UNIVERSITÉ DE BORDEAUX
FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

Année 1954 — N° 138

A PROPOS DES RÉTICULOPATHIES RÉMITTENTES BÉNIGNES

THÈSE POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

présentée et soutenue publiquement le Mercredi 28 Juillet 1954

PAR

Claude GUILLEMOT

Elève de l'Ecole Principale du Service de Santé de la Marine et des Troupes Coloniales
Lauréat de la Faculté de Médecine de Nancy
Diplômé de Médecine Tropicale
Certifié de Médecine Aéronautique
Médecin Breveté de la Marine Marchande

né le 13 Novembre 1930, à SENS-DE-BRETAGNE (Ille-et-Vilaine)

Examinateurs de la Thèse { MM. CREYX, Professeur, *Président*
DE GRAILLY, Professeur
TAYEAU, Professeur
LENG-LEVY, Agrégé } *Juges*

BORDEAUX
IMPRIMERIE J. PECHADE
20, rue Margaux, 20
—
1954

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41543913_0061

UNIVERSITÉ DE BORDEAUX
FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

Année 1954 — N° 138

A PROPOS DES RÉTICULOPATHIES RÉMITTENTES BÉNIGNES

THÈSE POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

présentée et soutenue publiquement le Mercredi 28 Juillet 1954

PAR

Claude GUILLEMOT

Elève de l'Ecole Principale du Service de Santé de la Marine et des Troupes Coloniales
Lauréat de la Faculté de Médecine de Nancy
Diplômé de Médecine Tropicale
Certifié de Médecine Aéronautique
Médecin Breveté de la Marine Marchande

né le 13 Novembre 1930, à SENS-DE-BRETAGNE (Ille-et-Vilaine)

Examinateurs de la Thèse : MM. CREYX, Professeur, *Président*
DE GRAILLY, Professeur
TAYEAU, Professeur
LENG-LEVY, Agrégé
Juges

BORDEAUX
IMPRIMERIE J. PECHADE
20, rue Margaux, 20
1954

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE BORDEAUX

DOYENS HONORAIRES : MM. R. DUPÉRIÉ, L. CHELLE
DOYEN : M. G. PORTMANN
ASSESSEUR : M. R. SIGALAS

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. A. MANDOUL, GUYOT, ANDÉRODIAS, ROCHER, LANDE, DUVERGEY, CARLES
LEURET, PERY, LABAT, CHARRIER,
DUBREUIL, CRUCHET, PERRENS.

PROFESSEURS :

	MM.		MM.
Clinique médicale	CREYX.	Pathologie générale et expérimentale	SARIC
id.	BROUSTET	Clinique ophtalmologique	BEAUVIEUX.
Clinique chirurgicale	PAPIN.	Clinique chirurg. infantile et orthopedie	POUYANNE
Clinique chirurgicale	MASSE.	Clinique médicale et des maladies infectieuses	AUBERTIN.
Clinique d'Accouchements	RIVIÈRE.	Chimie biologique et médicale	TAYEAU
Clinique Gynécologique	MAGENDIE.	Physique médicale et pharmaceutique	PIFFAULT.
Anatomie pathologique et microscopie clinique	DE GRAILLY.	Médecine et hygiène tropicales et clinique des maladies tropicales	BONNIN.
Anatomie	DUFOUR	Clinique des malad. cutanées et syphilitiques	JOULIA.
Anatomie générale et histologie	MAYER	Clinique des maladies des voies urinaires	DARGET.
Hygiène et clin. de la tuberculose	PIÉCHAUD.	Clinique des malad. nerveuses et mentales	DELMAS-MARSALET
Médecine légale et Médecine du travail	DERVILLÉE.	Clinique d'oto-rhino-laryngologie	PORTMANN
Electroradiologie et clin. d'électricité médicale	REBOUL.	Toxicologie et hygiène appliquée	CASTAGNOU.
Chimie	MESNARD.	Clinique odonto-stomatologique	DUBECQ.
Matière médicale	GOLSE.	Botanique et cryptogamie	GIRARD.
Pharmacie	VITTE.	Thérapeutique	TRAISSAC
Physiologie	FABRE.	Hydrologie thérapeutique et climatologie	DUBARRY.
Clin. méd. des mal. des enfants	FONTAN.		
Zoologie et parasitologie	SIGALAS.		

PROFESSEUR A TITRE PERSONNEL : M. BLANQUET **(Physique pharmaceutique)**

PROFESSEURS SANS CHAIRE : M. MAHON **(Obstétricie sociale)**
M. PAUTRIZEL **(Parasitologie)**

MAITRES DE CONFÉRENCES AGRÉGÉ :

	MM.		MM.
Physiologie	Mlle ROUGIER	Pharmacie (2e Section)	MASQUELIER
Bactériologie	MOUSTARDIER	»	QUILICHINI
Anatomie pathologique	LEGER	Pharmacie (3e Section)	CAZAUX
Anatomie	RIGAUD	Biochimie médicale	NEUZIL
Pharmacie (1re Section)	R. GOLSE	Pathologie expérimentale	FAURE

AGRÉGÉS EN EXERCICE :

	MM.		MM.
Médecine Générale	BERGOUIGNAN	Obstétrique	CHASTRUSSE
»	LENG-LEVY	»	FAUGERE
»	MORETTI	Ophtalmologie	BESSIERE
»	LAVIGNOLLE	Oto-rhino-laryngologie	DESPONS.
Chirurgie Générale	LAUMONIER	Dermatologie et syphiligraphie	LE COULANT
»	J. CHAVANNAZ	Pédiatrie et Puériculture	VERGER.
»	VILLAR	Médecine légale et Médecine du travail	L'ÉPÉE.
»	TINGAUD	Electroradiologie	LACHAPÈLE.
»	DEPAULIS	Odonto-stomatologie	BENOIT
		Urologie	LANGE

CHARGE DES FONCTIONS DE MAITRE DE CONFERENCES AGREGE :
R. STOLL **(Histologie)**

COURS COMPLÉMENTAIRES :

	MM.		MM.
Médecine opératoire	LAUMONIER	Physiologie	BENELLI
Accouchements	CHASTRUSSE	Organographie et Physiologie végétale	TEMPERE
Puériculture	VERGER	Pathologie chirurgicale	LAUMONIER
id.	PERY	-	VILLAR
Législation pharmaceutique	COUSTOU	Zoologie pharmaceutique	BAILANGER
Anatomie	CABANIE	Chimie biologique analytique	MARQUEVIELLE
Chimie analytique	BABIN		
Cryptogamie	LAUBIE		

Le Secrétaire principal de la Faculté : ROUGERIE

Par délibération du 5 août 1879, la Faculté a arrêté que les opinions émises dans les Thèses qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle entend ne leur donner ni approbation ni improbation.

R. UNIV. BIBLIOTHEEK

A MA GRAND'MÈRE

A LA MÉMOIRE DE MON PÈRE
LE DOCTEUR JEAN GUILLEMOT

qui m'entoura toujours d'une très grande affection et guida de ses conseils et de son exemple mes premiers pas dans la voie médicale.

A MA MÈRE

Modeste témoignage de ma profonde affection.

A MON FRÈRE ET A MA SŒUR

A MON ONCLE
LE DOCTEUR PIERRE GUILLEMOT

A TOUS LES MIENS

A MES AMIS

A MES CAMARADES
DE L'ÉCOLE DE SANTÉ NAVALE
ET COLONIALE

A MONSIEUR LE MÉDECIN GÉNÉRAL
DE 1re CLASSE TABET

DIRECTEUR DE L'ECOLE PRINCIPALE
DU SERVICE DE SANTÉ DE LA MARINE
ET DES TROUPES COLONIALES
SPÉCIALISTE DES HÔPITAUX MARITIMES
COMMANDEUR DE LA LÉGION D'HONNEUR
COMMANDEUR DE L'ORDRE DE LA SANTÉ PUBLIQUE
OFFICIER DU MÉRITE MARITIME

A MONSIEUR LE MÉDECIN EN CHEF
DE 1re CLASSE CONSTANS

SOUS-DIRECTEUR DE L'ECOLE PRINCIPALE
DU SERVICE DE SANTÉ DE LA MARINE
ET DES TROUPES COLONIALES
SPÉCIALISTE DES HÔPITAUX MARITIMES
CHEVALIER DE LA LÉGION D'HONNEUR
CROIX DE GUERRE 1939 - 1945

A NOS PROFESSEURS
DE L'ECOLE PRINCIPALE DU SERVICE DE SANTÉ
DE LA MARINE ET DES TROUPES COLONIALES

A NOS MAITRES DES FACULTÉS DE MÉDECINE
ET DES HOPITAUX
DE NANCY ET DE BORDEAUX

A NOS JUGES

M. le Docteur LENG-LÉVY

Agrégé de Médecine générale

Médecin des Hôpitaux

Chevalier de la Légion d'Honneur

Croix de Guerre

Officier de l'Ordre de la Libération

King's Medal for courage in the cause of freedom

Officier d'Académie

qui nous a inspiré le sujet de ce travail.

Hommage respectueux.

M. le Professeur F. TAYEAU

Professeur de Chimie Biologique et Médicale

Docteur ès Sciences

Officier d'Académie

M. le Professeur R. de GRAILLY

Professeur d'Anatomie Pathologique

et Microscopie Clinique

Médecin des Hôpitaux

Membre Correspondant de la Société Médicale

des Hôpitaux de Paris

Médecin de la Fondation Bergonié (Centre Anticancéreux)

Chevalier de l'Ordre de la Santé Publique

Officier de l'Instruction Publique

Croix des Services Militaires Volontaires

A NOTRE PRÉSIDENT DE THÈSE

M. le Professeur M. CREYX

Professeur de Clinique Médicale

Médecin des Hôpitaux

Officier de la Légion d'Honneur

Croix de Guerre

Officier de l'Instruction Publique

qui a bien voulu nous faire l'honneur de présider cette thèse.

Hommage de notre profond respect.

A PROPOS DES RÉTICULOPATHIES RÉMITTENTES BÉNIGNES

INTRODUCTION

Des progrès considérables ont été accomplis durant ces dernières années dans l'étude des maladies du système réticulo-histiocytaire et surtout des réticulopathies bénignes, travaux auxquels s'attachent les noms de Cazal, Sézary, Pautrier, Mollaret, Reilly, Debré, Chevallier, Clément, Duperrat, pour ne citer que les principaux.

Parallèlement à la maladie de Besnier-Bœck-Schaumann, déjà anciennement connue, se sont rangées des affections à virus réticulotropes, comme la mononucléose infectieuse et, beaucoup plus récemment, la lymphoréticulose bénigne d'inoculation (maladie des griffes du chat).

Cependant, à côté de ces maladies aujourd'hui individualisées, bien des inconnues persistent, et certaines réticuloses restent encore inclassées, l'étiologie en étant totalement obscure : ce fut le cas des deux malades dont nous rapportons ici les observations, intéressantes par la difficulté de diagnostic qu'elles posaient, la malignité de l'affection ayant été au début affirmée, et par leur évolution à rechutes, coupées de rémissions. L'adjectif rémittent est pris

ici dans son sens le plus large et définit l'allure générale de la maladie, sans se limiter à la courbe fébrile qui peut ne pas exister.

Nous nous proposons, dans ce travail, de passer rapidement en revue les réticulopathies bénignes capables d'adopter un mode évolutif analogue, pour en arriver au chapitre de ces réticuloses non classées, appelées par CLÉMENT, DUPERRAT et leurs collaborateurs, « réticulopathies rémittentes bénignes », faute de pouvoir pousser plus loin le diagnostic étiologique.

Nous envisagerons enfin quelques cas posant le problème des formes de passage avec les réticulopathies malignes.

Nous tenons, avant d'aborder cette étude, à manifester notre reconnaissance à M. le Professeur CREYX, qui a bien voulu nous faire l'honneur de présider cette thèse et dont nous avons suivi avec un intérêt toujours renouvelé l'enseignement empreint d'un humanisme de plus en plus délaissé, hélas, à notre époque.

Nous avons été guidé dans notre travail par M. le Professeur agrégé LENG-LÉVY, qui nous a inspiré ce sujet et nous a facilité l'introduction auprès de ses malades. Qu'il soit ici sincèrement remercié des conseils qu'il nous a prodigués et de sa bienveillance à notre égard.

Chapitre premier

LE SYSTÈME RÉTICULO-HISTIOCYTAIRE

Rappel anatomo - physiologique

Nous ne rappellerons que très brièvement les grandes caractéristiques anatomo-physiologiques de ce système, l'étude détaillée en étant faite dans de nombreux ouvrages, et plusieurs thèses ayant été consacrées à ce sujet.

Nous ne pouvons cependant parler de système réticulo-endothélial (S.R.E.), sans citer les travaux de Virchow, Cornil et Ranvier sur les cellules lymphatiques ; de Metchnikoff, Renaut et Dubreuil sur la phagocytose; de Dominici et Maximow sur les polyblastes.

C'est à 1924 que remonte le premier travail d'ensemble d'Aschoff sur le S.R.E., après la découverte, par Kiyono, des histiocytes. Ces auteurs rangent dans le S.R.E. les cellules suivantes :

1° les endothéliums des vaisseaux et lymphatiques,

2° les fibrocytes,

3° les cellules des différents réticulums : pulpe splénique, follicules et cordons folliculaires des ganglions lymphatiques, de la moelle osseuse,

4° les cellules des sinus des ganglions lymphatiques, des sinus sanguins de la rate, des capillaires du foie, de la moelle osseuse,

5° les histiocytes,

6° les splénocytes, les monocytes.

Del Rio Hortega y ajoute les cellules de la microglie, Policard les cellules à poussières de revêtement des alvéoles pulmonaires.

Enfin, l'Ecole italienne, avec Di Guglielmo, Ferrata, Bianchi, adopte le terme de système réticulo-histiocytaire (S.R.H.), préférable puisqu'il traduit à la fois le caractère anatomique et physiologique du mésenchyme actif (Cazal). Ce dernier récapitule ainsi les divers territoires réticulo-histiocytaires :

1° Territoires à fonction hémolymphatique prédominante : moelle osseuse, formations lymphoïdes (amygdales, follicules clos), rate ;

2° Territoires à fonction antixénique prédominante : peau, muqueuse digestive, poumons, foie ;

3° Territoires à fonction métabolique prédominante : à fonction métabolique générale (reins, glandes endocrines) ; à fonction métabolique locale (synoviales, système nerveux).

Dès lors, le S.R.H. n'apparaît plus comme un système clos ou un simple stroma, mais comme « la plus vaste des glandes à sécrétions internes, puisqu'elle engage ses éléments soit immédiatement actifs, soit à chaque instant susceptibles de le redevenir partout où se poursuivent les vaisseaux et le tissu conjonctif avec eux » (Renaut et Dubreuil).

Maximow disait déjà que ce système constituait un « trait d'union entre le conjonctif et le sang ».

Les propriétés physiologiques du S.R.H. ont été étudiées surtout par Oberling (1924), Verne (1928), Rouslacroix (1931), Du Bois (1934), Midy (1936), Poumailloux (1938), Cazal (1942). Nous les résumerons en citant la phrase de Mougneau :

« ...Pouvoir phagocytaire, pouvoir pexique, production de pigments ferrugineux et biliaires, propriétés métaboli-

ques, phénomènes de défense dans les infections, propriétés immunisantes et allergisantes, capacité de régénération de toutes les cellules sanguines, influence sur les échanges dermo-épidermiques, enfin son intervention dans la genèse des leucémies, des granulomatoses et de certaines tumeurs du type sarcome, nous auront fait entrevoir, bien que la question soit encore mal connue et imparfaitement élucidée, l'importance considérable du S.R.H. sur toute l'économie de l'organisme. »

D'où la conclusion à laquelle s'arrêtent les auteurs de l'Ecole de Bogomoletz, pour lesquels la capacité de réagir des cellules donne la preuve de leur jeunesse : « on a l'âge de son système réticulo-endothélial ».

Chapitre II

LES RETICULOPATHIES

Généralités - Classifications

Le terme de réticulopathie dérive du nom de la cellule réticulaire, un des éléments les moins différenciés du tissu. Oberling et Guérin définissent les réticulopathies comme « les processus prolifératifs plus ou moins diffus et systématisés des cellules réticulo-endothéliales, sans production de tumeurs, ...groupe d'attente dans lequel on a fait entrer provisoirement toute une série d'affections différentes dont le seul trait commun réside précisément dans la réaction proliférative du S.R.E. » Aussi représentent-elles, pour Cazal, un des chapitres les plus étonnants de la pathologie, considérées souvent à tort comme faisant partie d'un domaine très spécialisé, alors qu'elles intéressent toutes les branches de la médecine.

Le nombre des essais de classification des réticulopathies montre qu'aucune n'est pleinement satisfaisante. Nous examinerons seulement les principales. Les premières classifications, données par Epstein, puis Uehlinger et Guichard, aboutissent à quatre groupes :

1° Réticuloses ou réticulo-endothélioses de blocage (ou de réserve) ;

2° Réticuloses de réaction infectieuse ;

3° Réticuloses hyperplasiques pures ;

4° Réticuloses dysplasiques.

Oberling et Guérin (1934) font remarquer le caractère défecteux de ces groupes qui reposent chacun sur des bases différentes, le premier étant défini par des conditions pathogéniques, le deuxième par l'étiologie et le troisième et le quatrième par le caractère histopathologique. Or, les réticuloses hyperplasiques ne s'opposent nullement aux réticuloses infectieuses. Ces auteurs proposent deux classes : les réticuloses pures, à elles seules principal substrat d'un processus morbide, et les réticuloses associées à une autre affection (leucémie, par exemple).

Cazal, en 1942, dans son importante monographie, a eu le mérite d'établir une classification très détaillée reposant à la fois sur l'étiologie et l'anatomie pathologique. Il distingue trois groupes : les réticulites, de nature inflammatoire; les réticuloses, de nature pseudo-tumorales et dégénérative, et les réticulomes, de nature tumorale. En voici les grandes lignes :

Réticulites :

1° Angio-réticulites, type : endocardite lente ;

2° Réticulites histio-monocytaires, type : leishmanioses;

3° Réticulites nodulaires, type : lésions spécifiques tuberculeuses ;

4° Réticulites fibreuses, type : cirrhoses et syndrome de Banti parasitaires ;

5° Réticulites accumulatives, type : konioses.

Réticuloses :

1° Angio-réticuloses (angiomatoses), type : maladie de Kaposi ;

2° Réticuloses histio-monocytaires : formes pures, associées ;

3° Réticuloses nodulaires : épithélioïdes, type : maladie de Besnier-Bœck-Schaumann ; granulomateuses, type : maladie de Hodgkin ;

4° Réticuloses fibreuses, type : syndrome de Banti, de Hanot ;

5° Réticuloses accumulatives : lipoïdique, amyloïdique.

Réticulomes :

1° Bénins ;

2° Malins ;

3° Réticulomatoses.

Sézary (1948) estime qu'il est incorrect de ranger dans les réticuloses (au sens général) les hyperplasies réticulaires dont les causes sont connues, comme la tuberculose, la typhoïde, car ces affections sont classées par leur étiologie, seul critérium caractérisant vraiment une maladie. Si l'on découvre un jour la cause d'une réticulose, celle-ci doit passer à sa place définitive ; c'est ce qu'énonçait déjà Oberling pour lequel seuls méritent d'être retenus dans le groupe des réticuloses les processus morbides qui ne peuvent être définis autrement que par les phénomènes prolifératifs des éléments réticulo-endothéliaux.

D'autre part, Sézary pense que la morphologie des lésions n'est pas un indice précieux, pour deux raisons : une même réticulose peut se manifester par des lésions d'aspect très différents, un même aspect clinique peut s'observer dans des réticuloses d'évolution et de gravité très différentes (par exemple les lésions polymorphes de la maladie de Besnier-Bœck-Schaumann et de la maladie de Hodgkin).

Le seul intérêt réside, pour lui, dans le critérium histologique, la biopsie étant l'élément capital du diagnostic.

Après avoir mis à part les réticuloses par surcharge et néoplasiques, il envisage de diviser le groupe des réticuloses pures dues à une hyperplasie des cellules réticulo-endothéliales en deux parties, selon que les lésions sont de nature hyperplasique simple ou avec déviations morphologiques cellulaires variées, mais sans aspect réticulo-sarcomateux :

— ou l'hyperplasie se fait aux dépens des cellules les moins évoluées : réticuloses orthoplasiques ou protoplasiques. Elles sont relativement bénignes et peu radio-sensibles : angine à monocytes (évolution rapide), réticuloses épithélioïdes (maladie de Besnier-Bœck-Schaumann) et réticulose angio-fibroblastique de Kaposi (évolution lente).

— Ou il y a hyperplasie plus évoluée des cellules réticulo-histiocytaires avec déformations nucléaires plus ou moins importantes aboutissant à la formation d'histiocytoïdes, de cellules de Sternberg, dans un tissu granulomateux : réticuloses métaplasiques ou deutéroplasiques. Elles sont radio-sensibles d'une façon temporaire et graves à échéance variable : réticulose histio-monocytaire (à évolution aiguë ou lente), maladie de Hodgkin, mycosis fongoïde (évolution lente).

Plus récemment, Di Guglielmo et Baserga ont donné une autre classification :

1° Réticulo-endothélioses par trouble de la fonction du métabolisme sanguin (hyper et hypofonctionnement).

2° Réticulo-endothélioses par trouble de la fonction du métabolisme des graisses et des lipides.

3° Réticulo-endothélioses généralisées.

4° Réticulo-endothélioses inflammatoires.

Mais on peut reprocher à la 1re, la 3e et la 4e classe de ne pas s'opposer forcément.

J. Bernard, Heilmeyer et Begemann considèrent cinq groupes :

1° Manifestations symptomatiques réactionnelles.

2° Proliférations granulomateuses des cellules du réticulum.

3° Les maladies par accumulation (rétothélioses histiopathiques).

4° Réticuloses leucosiques.

5° Formations tumorales du S.R.E.

Schilling objecte la nécessité de classer les réticulopathies bénignes d'un point de vue clinique, comme des phénomènes fonctionnels temporaires, et pas seulement d'un point de vue anatomo-pathologique. Il envisage :

— des réticuloses considérées comme des réactions focales et en général bénignes ;

— des réticuloses hyper ou aplastiques, parmi lesquelles se rangent les réticuloses à forme tumorale et les leucémies.

Oberling reprend la question en 1953 ; il restreint beaucoup « ce domaine si controversé des réticuloses » et s'élève contre le fait « d'y incorporer non seulement toute la pathologie du S.R.E., mais la majorité de tous les processus morbides actuellement connus ». Pour lui, une maladie ne se définit pas seulement par son étiologie, mais encore par ses localisations, son évolution et ses caractères anatomo-cliniques. Il réduit les réticuloses à trois groupes :

1° Réticulose de l'enfance avec maladie de Schüller-Christian et granulome éosinophile.

2° Réticulose maligne de l'adulte avec ses formes leucémique et aleucémique.

3° Réticuloses associées à un autre processus morbide : leucoses, maladies de Vaquez, maladie de Hodgkin ; la réticulose est alors simplement un signe que l'agent pathogène a suscité, en plus des lésions habituelles, une réaction réticulaire pouvant aller jusqu'à la production de tumeurs.

Cet aperçu nosologique montre combien les avis peuvent différer et quelles difficultés on a de faire rentrer ces affections dans des cadres rigides. N'ayant à considérer, dans ce travail, que les réticulopathies rémittentes bénignes, nous laisserons de côté les réticulopathies par surcharge et néoplasiques qui sortent de ce cadre et nous envisagerons surtout les formes bénignes des réticuloses pures de Sézary, en maintenant toutefois la distinction de Cazal en réticulites, réticuloses, qui rend mieux compte de l'étiologie.

Chapitre III

LES RÉTICULITES

Elles groupent des formes infectieuses, parasitaires et toxiques. Sans insister sur les réticulites symptomatiques d'affections connues, qui ne devraient théoriquement pas trouver place ici, nous en parlerons cependant rapidement pour souligner les traits qui les rapprochent des suivantes et peuvent prêter à des erreurs de diagnostic. Les réticulites infectieuses d'origine virale seront ensuite passées en revue : mononucléose infectieuse, lymphocytose aiguë de Carl Smith, rubéole, lymphoréticulose bénigne d'inoculation, tularémie, pasteurelloses.

Enfin nous terminerons par les réticulites toxiques.

Réticulites symptomatiques d'affections connues

A germes banaux :

Observation de Chevallier, Christol et Desvignes intitulée « Tumeurs adénopathiques du cou ni malignes ni tuberculeuses » :

Jeune femme de 19 ans, en bonne santé. Le 1er mars 1946, fièvre avec torticolis. Dans la nuit, apparition d'une tuméfaction latéro-cervicale gauche très dure atteignant vite le volume d'un poing. Température 39°. Aucune angine. Injection de propidon et vaccins. Fièvre et tuméfaction régressent sans disparaître. Cette ré-

mission ne dure que cinq à six jours. Dans la nuit du 14 mars, augmentation considérable de la tuméfaction. Hospitalisation. Le 21 mars : côté gauche du cou, immense tumeur allant de la mastoïde à la clavicule, très dure, lisse, irrégulière, immobile. Peau normale, adhérente au placard sous-jacent. Infiltration des tissus en profondeur. Amaigrissement. Amygdales grosses depuis longtemps, température 38° 8. Rate normale. Cuti +. Anémie légère avec leucocytose et polynucléose.

Ponction de la masse cervicale : coque très dure, culture donne du diplococcus crassus peut-être mêlé de streptocoque.

Biopsie : dans un conjonctif plus ou moins œdémateux, infiltrats formés de lymphocytes, de fibroblastes et de cellules réticulaires ; congestion intense des capillaires. En somme, bien que profonde, la coupe n'est pas allée jusqu'à des ganglions. Aspect d'inflammation conjonctive subaiguë.

Evolution : traitement par pénicilline : 300.000 u. par jour. La fièvre tombe progressivement. Après quatre jours, diminution progressive, puis rapide de la tumeur. Le 31 mars, arrêt de la pénicilline, apyrexie, persistance d'une masse encore assez grosse et d'une induration diffuse à la base du cou gênant les mouvements.

Rechute le 2 mai : après des douleurs de la nuque, la tumeur s'est de nouveau étendue. Sous tout le muscle sterno-cléido-mastoïdien gauche, infiltration épaisse se terminant près de la clavicule par une masse ferme grosse comme une noix. Bon état général. La température oscille faiblement autour de 37° 3.

Le 10 mai, grosse diminution de l'induration. Persistance de quelques douleurs sourdes de la nuque.

Le 6 juin, guérison totale.

Les auteurs insistent sur la rareté de ces affections à germes banaux prenant cet aspect, comparée à la fréquence des adénopathies du cou devenant rapidement des tumeurs volumineuses et évoquant d'emblée, s'il n'y a pas de lésion cutanée ou muqueuse de voisinage, une affection tubercu-

leuse ou néoplasique. L'évolution à rechutes, très nette ici, nous a amené à citer cette observation parallèlement à celles des réticulites proprement dites.

Tuberculose :

La lymphadénie tuberculose, décrite par SABRAZÈS en 1892 (macropolyadénopathie tuberculeuse pseudo-lymphomateuse) peut simuler de très près la maladie de Hodgkin par son atteinte multiganglionnaire sans tendance à la suppuration, la coexistence d'adénopathies médiastinales, son évolution lente avec poussées de fièvre intermittente entrecoupées de longues périodes d'apyrexie (MARCHAL). Seule la biopsie ganglionnaire affirme la nature tuberculeuse. La tendance à la guérison est lente et spontanée, elle peut être hâtée par une cure hélio-marine, la radiothérapie et surtout la streptomycine.

Enfin, on a décrit des B. C. Gites (DUPÉRIÉ) avec hypertrophie ganglionnaire axillaire ou cervicale, à évolution lente, entrecoupée, sous l'influence de causes épisodiques, de poussées évolutives, et guérissant par transformation fibreuse ou calcification des ganglions, l'état général restant bon.

Parasitaires :

Les grandes réticulites parasitaires : kala-azar, leishmanioses sont trop connues pour qu'il en soit question ici. Nous dirons quelques mots de lésions causées par des piqûres de tiques, puces chiques, moustiques et autres arthropodes, pouvant évoquer un aspect de réticuloses malignes, bien décrites par Arthur C. ALLEN.

La réaction, qui consiste en une infiltration dermique épaisse caractérisée par un grand nombre d'éosinophiles, de plasmocytes et d'histiocytes, peut être prise pour la maladie de Hodgkin, le mycosis fongoïde, le lymphoblastome atypique, les histiocytoses et autres groupes hétérogènes de granulomes éosinophiles. L'association avec une infiltration

dermique éosinophile et avec des inclusions kystiques épidermiques, fournit d'utiles indications pour le diagnostic différentiel. La réaction aux piqûres des arthropodes peut persister de nombreux mois et, en général, aucune différence appréciable n'est remarquée dans l'histologie des lésions, pouvant durer de trois semaines à deux ans. Il en a été conclu que la substance irritante injectée par l'arthropode doit persister activement dans le foyer de ces lésions pendant un temps remarquablement long.

Une lésion unique cutanée avec formule histologique suggérant la maladie de Hodgkin ou autre lymphoblastomatose devrait toujours être soupçonnée d'avoir été causée par la piqûre d'un arthropode, jusqu'à ce qu'on ait pu prouver qu'on avait affaire à autre chose. L'histoire d'une piqûre d'insecte ne peut pas être évoquée après un laps de mois trop nombreux. Il reste à déterminer précisément quelle est la substance, dans le venin, ou dans les parties incrustées dans la peau par l'arthropode, ou dans les deux, responsable de la réaction cutanée.

Réticulites infectieuses virales

Mononucléose infectieuse :

Bien connue depuis Sohier, l' « adéno-réticulo-lymphoïdite aiguë bénigne », la mieux individualisée des réticulites, dans sa forme typique dure deux à trois semaines. Les rechutes, sans être très fréquentes, parfois purement fébriles, sont mentionnées par de nombreux auteurs. La récidive paraît par contre tout à fait exceptionnelle (Layani et Lévy F.-M.). En voici cependant trois observations caractéristiques :

Observations de Loeper, Mallarmé et Varay intitulées : « Deux cas de mononucléose infectieuse récidivante » :

I. Femme de 29 ans. Le 20 août 1940, brutalement, frissons, céphalée, température 39° 5, angine douloureuse. Après une ré-

mission, la température remonte et se maintient autour de 38° 5 et 39°.

Le 8e jour : douleurs ostéo-articulaires. Apparition de multiples ganglions hypertrophiés, de la taille d'une noisette, au niveau des régions cervicale, carotidiennes, axillaires et inguinales. Rate grosse, percutable et palpable. Fièvre, ganglions, grosse rate, douleurs osseuses et gingivorragies donnent l'impression d'une leucose aiguë.

Examen de sang : lymphomonocytose. Réaction de Paul et Bunnel +. Rapide régression des symptômes et retour à la normale de la formule sanguine en deux mois.

Début septembre 1940, reprise des mêmes signes : angine, température, douleurs osseuses. Hypertrophie ganglionnaire et splénique. Mononucléose sanguine importante. Après une douzaine de jours, tout régresse.

Septembre 1941 : reprise brusque d'une angine, de fièvre, de douleurs osseuses. Polyadénopathie plus discrète, rate percutable, non palpable. Résolution en six jours. Convalescence très rapide.

II. Etudiant en médecine, 20 ans, hospitalisé en juin 1939 pour ictère. Frissons, ictère jaune franc, prurit, urticaire, rate très hypertrophiée, palpable. Discrète polyadénopathie. Fièvre oscillant entre 38° le matin, 39° le soir. Réaction de Paul et Bunnel +. Le 10 juin, nette amélioration, diminution de volume de la rate, crise urinaire, convalescence lente.

Fin mai 1940 : fièvre, dysphagie, diarrhée, ictère ; en quatre jours, tout rentre dans l'ordre, facile récupération de l'état général.

Fin mai 1941 : brutalement, fièvre, dysphagie, ganglions, grosse rate, subictère ; guérison parfaite après quatre à cinq jours.

Décembre 1941 : persistance d'une nette mononucléose. Réaction de Paul et Bunnel .

Observation de Marie et Sée intitulée « Mononucléose infectieuse avec volumineuse hépato-splénomégalie et quatre rechutes fébriles » :

Fillette 8 ans. Début décembre 1947, légère angine, adénopathies cervicales, axillaires et inguinales, fièvre.

Fin décembre, reprise de la courbe fébrile et asthénie une huitaine de jours.

Le 10 janvier, nouvelle onde thermique avec adénopathies cervicales, anémie, leucopénie. Convalescence le 18.

Le 25 février, reprise de la température, réapparition des adénopathies, hépato-splénomégalie, puis atténuation des troubles en une quinzaine de jours.

Le 21 mars, nouvelle période fébrile oscillant légèrement entre 39° et 40°, malaise général, réapparition des adénopathies, hypertrophie du foie et de la rate telle qu'elle suggère l'hypothèse d'un kala-azar. Chute de la température après un traitement à la pénicilline.

Leucocytose modérée avec très forte mononucléose (87 %).

Réaction de Paul, Bunnel et Davidsohn nettement + (avril).

Biopsie ganglionnaire : hyperplasie des follicules clos avec hypertrophie des centres germinatifs constitués par des cellules réticulaires proliférées et des lymphoblastes. Mitoses nombreuses. Sinus du sytème lacunaire très réduits entre des follicules volumineux.

En juillet 1948, réaction de Paul et Bunnel —, les adénopathies ont régressé progressivement, l'hépatomégalie lentement, la splénomégalie encore plus lentement ; l'état général est excellent.

Les deux premières observations nous fournissent donc des exemples d'épisodes espacés par des intervalles d'un an, avec un ictère splénomégalique fébrile, aspect peu fréquent de la maladie dans le 2e cas. Chez le 3e malade, les quatre ondées fébriles sont séparées par des intervalles de quinze jours à un mois ; le diagnostic est difficile par l'hépato-

splénomégalie sans ictère ni insuffisance hépatique, la discrétion de l'angine. Des rechutes à intervalles variant de trois à neuf mois sont signalées également par Chevallier et Desbuquois, ce qui montre bien la difficulté qu'éprouve l'organisme à s'immuniser contre le virus de cette affection (Marie et Sée). Rappelons, pour terminer, l'influence favorable du traitement actuel par l'auréomycine.

Lymphocytose infectieuse :

Individualisée par Carl Smith en 1941, cette affection est caractérisée cliniquement par sa forme latente la plus fréquente, avec asthénie, l'hémogramme seul permettant le diagnostic. La forme avérée se traduit par une légère rhino-pharyngite, des symptômes abdominaux, enfin une méningite aiguë. L'évolution est très bénigne et rapide, en quelques jours habituellement.

Observation d'Arnould : manifestations neurologiques de la lymphocytose infectieuse aiguë :

Enfant de 10 ans. A Noël 1950, malaises et douleurs lombaires pendant quelques jours. Tout rentre dans l'ordre.

Puis asthénie, grand malaise, céphalées. Température 39° 7.

Le 4 janvier, raideur de la nuque, signe de Kernig. La pénicilline apporte une amélioration. Après quelques jours, remontée de la température à 39°, courbatures générales, puis redescente à 37°.

Remontée progressive de la température amenant l'hospitalisation le 16. Température à 38°, signe de Kernig. Adénopathie sous-maxillaire droite dure, non douloureuse, à l'examen : il s'agit d'une adénite bacillaire stabilisée depuis un an. Rate percutable.

Diagnostics discutés : méningite tuberculeuse, mais L.C.R. normal ; leptospirose : séro-diagnostic — (Mme Kolochine-Erber) ; mononucléose infectieuse : Paul et Bunnel —.

Examen de sang : G.R. : 4.240.000 ; leucocytes : 7.600 ; polynucléaires : 28 % ; monocytes : 1 % ; lymphocytes : 71 %.

Il s'agit donc d'une lymphocytose infectieuse avec fièvre ondulante et signes méningés, sur terrain tuberculeux.

Rubéole :

La rubéole est une maladie du système lymphatique appelée par GLANZMANN « lymphoblastose infectieuse bénigne ». Certaines formes nerveuses de cette maladie ne seraient qu'une expression du lymphotropisme ou réticulotropisme du virus (ARNOULD).

BÉNARD, dans une épidémie de 291 malades, observa treize cas de formes méningées dont le caractère particulier fut la tendance à la rechute ; il distingue :

— méningite d'un jour, forme fugace ;

— méningite de trois jours, forme légère ;

— méningite à double poussée, forme rémittente.

Le début de la réaction méningée se situe au 6e jour, un semblant de guérison complète se manifeste au bout de quarante-huit heures, les phénomènes reprenant le lendemain pour une nouvelle période d'un à deux jours.

— Forme à rechute : une nouvelle réaction clinique et cytologique se produit au 25e jour pendant un jour seulement.

— Méningite à poussées multiples, forme intermittente : les signes méningés apparaissent au troisième jour, suivis d'une atténuation, puis reprise trois jours après. Une nouvelle éruption rubéolique peut se produire. Du 8e au 14e jour, la maladie prend un caractère nettement intermittent : la température est de type tierce avec oscillations de 37° à 40° 5. Des périodes de santé parfaite sont entrecoupées de périodes de syndrome méningé intense avec dissociation de la température et du pouls (ralenti). La leucocytose rachidienne réapparaît au cours de ces poussées. Au 30e jour se produit un nouveau clocher à 40° avec un angine rouge. La guérison est définitive le 41e jour. Aucun germe n'est décelable dans le liquide.

De Gennes, Célice et Gautreau citent un cas de méningite lymphocytaire post-rubéolique subaiguë à poussées successives où les signes méningés ont précédé la manifestation de l'éruption et des adénopathies. Les symptômes survenaient tous les trois jours avec recrudescence fébrile et méningitique donnant à la courbe de température une allure de fièvre tierce. Au 17e jour, le malade en était à sa sixième poussée. Il en eut sept en tout, la dernière au trentième jour.

Lymphoréticulose bénigne d'inoculation :

La maladie des griffes du chat est isolée en France depuis 1950 avec les travaux de Mollaret, Reilly, Bastin et Tournier d'une part, Debré, Lamy, Mlle Jammet, Costil et Mozziconacci, de l'autre. Comme le font très justement remarquer Chaptal et Cazal, le suffixe « ose » est contraire aux principes de classification, il doit être réservé aux syndromes d'origine mal précisée et devrait être remplacé ici par le suffixe « ite », évoquant des syndromes dont les lésions sont généralement d'ordre inflammatoire.

Rappelons seulement que la maladie est caractérisée par une adénopathie régionale évoluant généralement en deux temps. Celle-ci succède à la griffure d'un chat, porteur transitoire du virus, ou à une piqûre par épine. L'évolution est subaiguë, aboutissant fréquemment à la suppuration après un laps de temps assez prolongé (quinze jours à deux mois), avec possibilité de reviviscence de la plaie d'inoculation. L'adénopathie peut persister quelques semaines et même six mois. Sa caractéristique histologique est la réaction strictement réticulaire sans participation des follicules ; l'irrégularité des noyaux, les incisures accentuent la ressemblance avec les cellules de Sternberg jeunes et les auteurs s'accordent pour constater, dans cette réticulose ganglionnaire, des images rappelant au début la maladie de Hodgkin, et plus tard la maladie de Nicolas-Favre, des microabcès pouvant apparaître au sein du tissu réticulé.

Le siège le plus fréquent des adénopathies est le membre supérieur ; on a décrit des formes inguinales pseudo-vénériennes, cervicales, pharyngées, oculaires, et un syndrome pneumo-ganglionnaire. Nous ne citerons qu'un exemple de cette dernière forme, les autres étant maintenant bien connues.

Observation de Turiaf et Jeanjean intitulée « le syndrome pneumo-ganglionnaire de la pneumonie atypique de la lympho-réticulose bénigne d'inoculation » :

Homme 50 ans, batelier. En mai 1953, fièvre, frissons, malaise, sueurs, toux avec expectoration. Huit jours après, amélioration progressive.

Reprise de l'activité bientôt accompagnée d'asthénie, d'anorexie et d'amaigrissement, toux et expectoration matinale mucopurulente.

Le 8 septembre, radiographie thoracique : réticulation dense et diffuse généralisée à la totalité de la trame pulmonaire, image sous-hilaire et paracardiaque droite en raquette, ayant l'aspect d'une pneumonie hilifuge, évocatrice d'une pneumonie atypique.

Altération de l'état général, toux et expectoration persistantes, apyrexie depuis trois mois. Présence, sur le bateau, de nombreux chats nourris par le malade qui ne se souvient pas avoir été griffé. Cependant, quinze jours avant le début des troubles respiratoires, une brûlure du dos de l'index droit avait occasionné une petite plaie. Aucun contact avec des perroquets, perruches ou pigeons.

Radiographie le 16 septembre : persistance des mêmes images.

Le 28 septembre, réapparition de la fièvre, 38°, avec malaises généraux, anorexie, fatigue. Trois jours après, température à 39°, apparition dans le creux axillaire gauche d'une tuméfaction douloureuse par intermittence.

Le 7 octobre, à la palpation, volumieux paquet ganglionnaire très douloureux dans lequel gros ganglion enflammé de la taille d'une noix, entouré par cinq ou six plus petits, de la taille d'une noisette à un pois, de consistance ferme, peu mobiles, entourés

de périadénite. Pas de cordon lymphangitique, aucune excoriation sur le bras gauche. Aucune adénopathie dans les autres aires ganglionnaires superficielles, température à 38° 2.

Le 14 octobre, le paquet ganglionnaire a augmenté de volume, coloration rosée de la peau le recouvrant.

Réaction des agglutinines froides négative. Paul et Bunnel —.

Intradermo-réaction de Mollaret (avec l'antigène de la lymphoréticulose bénigne) extrêmement positive, encore visible 15 jours plus tard.

Traitement par auréomycine (2 gr. par jour) suivi d'amélioration nette après trois jours.

Rappelons, en passant, la possibilité de localisations pulmonaires analogues dans la mononucléose infectieuse, la maladie de Nicolas-Favre (syndrome pneumo-lymphocytaire de J. Bernard et Lapresle). Ici le diagnostic a été établi par l'intradermo-réaction à l'antigène préparé à partir du pus tyndallisé (Lee Foshay, Mollaret, Debré). Toute adénopathie régionale ne faisant pas sa preuve devra être suspectée d'être une lymphoréticulose bénigne d'inoculation (Traissac), et avant d'affirmer l'efficacité de l'exérèse chirurgicale des adénopathies hodgkiniennes, il sera bon, dans l'avenir, de s'assurer que les malades ne réagissent pas à l'antigène extrait d'un tel bubon (Mollaret).

Soulignons l'action thérapeutique nette de l'auréomycine et de la terramycine.

Tularémie :

Cette maladie des rongeurs transmissible à l'homme est due au bactérium tularense, du groupe des pasteurelles. La forme la plus fréquente, ulcéro-ganglionnaire, évolue en deux stades, le premier fébrile, le deuxième caractérisé par l'installation d'adénopathies suivies de l'apparition des lésions cutanées. La suppuration froide peut s'installer et durer des semaines ou des mois, rendant la convalescence longue et pénible. Le diagnostic se fait soit par tularino-

réaction, soit par le séro-diagnostic. La streptomycine est très efficace.

Autres pasteurelloses :

Elles sont dues à des morsures ou des griffades de chat habituellement, exceptionnellement d'autres animaux. Une réaction locale intense se produit, avec lymphangite, tuméfaction des ganglions satellites et atteinte articulaire douloureuse. La maladie évolue en un deuxième temps subaigu, l'inflammation s'atténue, mais les adénopathies demeurent et l'arthrite est au premier plan ; elle peut persister plusieurs mois, aboutissant à une ankylose.

Le diagnostic est posé après intradermo-réaction avec l'antigène préparé avec la culture de pasteurelle virulente (Reilly), méthode qui suffit souvent à guérir la maladie, y compris les arthrites. La streptomycine est employée également avec succès.

Autres réticulites virales :

Nous n'avons trouvé parmi elles (maladie de Nicolas-Favre en particulier) aucune forme vraiment rémittente. On connaît la forme à rechute de l'hépatite épidémique (qui, pour Holler, serait essentiellement une réticulo-endothéliose). La maladie décrite par Mollaret et Marquézy sous le titre « méningite endothélio-leucocytaire multirécurrente bénigne », d'origine ultra-virale, ne paraît pas devoir trouver place parmi les réticulites puisqu'elle semble limitée aux méninges, bien qu'un cas ait été caractérisé par des fluxions parotidiennes synchrones.

Réticulites toxiques

Nous ne retiendrons que des adénopathies évoluant parallèlement à un traitement médicamenteux, décrites par Olmer et Paillas sous le titre : manifestations ganglionnaires au cours des traitements par la méthyl 3, phényl-

éthyl 5-5, hydantoïne (synonymes : M.P.E.H., mésantoïne, sédantoïnal). Ce produit, employé dans la thérapeutique de l'épilepsie, est, de tous les dérivés hydantoïniques, le seul capable de provoquer des adénopathies.

Celles-ci se produisent dans 2 à 8 % des cas, même avec des doses minimes, après un délai de six jours à huit mois. Leur siège est, au début, cervical et sous-angulo-maxillaire. Ultérieurement, elles peuvent se généraliser plus ou moins complètement aux autres territoires. Des ganglions médiastinaux même ne sont pas exceptionnels. Leur croissance est souvent très rapide, même fluxionnaire, au point que leur volume peut même évoquer le diagnostic d'une néoplasie.

Ces masses ganglionnaires sont isolées ou agglomérées, en général mobiles, parfois adhérentes aux plans profonds, parfois douloureuses ; les téguments sont intacts.

L'évolution est presque toujours la même : les ganglions régressent après suspension du traitement, mais lentement, en plusieurs mois ; la reprise de mésantoïne entraîne leur rapide réapparition, sauf si elle est lente, prudente et tardive. Il y a rarement atteinte d'autres organes lymphoïdes (Rohrbach).

Des signes associés sont fréquents : exanthèmes, prurit, angine, œdème de Quincke, fièvre, asthénie, amaigrissement. Des modifications sanguines accompagnent les adénopathies : mononucléose, éosinophilie ; les grands accidents sanguins (anémie aplastique) sont beaucoup plus tardifs.

L'étude histologique des ganglions montre une intense hyperplasie histiocytaire, une infiltration de plasmocytes et de polynucléaires éosinophiles, des îlots de nécrose, une turgescence du revêtement endothélial des vaisseaux.

Les auteurs concluent à des manifestations allergiques beaucoup plus que toxiques et conseillent, outre l'arrêt de la médication, l'administration d'antihistaminiques de synthèse, la reprise ultérieure devant être très prudente.

En résumé, les réticulites sont des maladies fébriles où la rémittence est surtout le fait des formes compliquées ou atypiques ; leur évolution est relativement courte, et l'étiologie est virale dans la plupart des cas. « La diversité des virus incriminés, opposée à l'unicité du syndrome clinique, traduit bien le fait qu'il s'agit là de maladies de système ; l'aspect clinique est moins le fait du virus en cause que du mode réactionnel du tissu électivement atteint. Les affinités propres à chaque groupe de virus tendent à créer des formes cliniques caractérisées par l'adjonction au syndrome typique d'atteintes plus particulières. » (Chaptal et Cazal).

Chapitre IV

LES RÉTICULOSES INDIVIDUALISÉES

Laissant de côté les réticuloses malignes, comme la maladie de Hodgkin, seules nous intéressent, dans le cadre que nous nous sommes fixé, la maladie de Besnier-Bœck-Schaumann et les formes voisines. Celle-ci, pour Oberling, est une réticulose au même titre que la tuberculose, et ne devrait plus figurer dans un tel chapitre. Cependant, si individualisée que soit cette affection, l'accord n'est pas encore fait sur son étiologie, les théories virale, allergique et bactérienne étant toujours en présence. Sans reprendre ici ces discussions, nous nous occuperons seulement de son évolution, en la maintenant dans la classe des réticuloses tant qu'aucun fait nouveau ne permet de la ranger à une autre place.

Maladie de Besnier-Bœck-Schaumann

Les modalités évolutives en sont bien connues, depuis les travaux de Pautrier et la thèse d'Ortholan. Il s'agit de formes chroniques dans la majorité des cas. « L'évolution se poursuit des années. Sur le fond d'invétération se produisent, de temps à autre, de véritables poussées évolutives dont témoignent la fièvre, habituellement modérée, l'asthénie, l'amaigrissement et surtout l'extension des déter-

minations anciennes, tandis qu'apparaissent, parfois temporairement d'ailleurs, des localisations nouvelles. La durée de la poussée est habituellement de plusieurs semaines. »

Observation de Troisier, Bariéty, Hautefeuille et Ortholan :

Août 1934 : lésions pulmonaires débutant par une hémoptysie.

Janvier 1936 : une radiographie montre une image de granulie froide.

Mars 1936 : installation d'une irido-cyclite bilatérale.

1937 : nettoyage radiologique des images thoraciques et apparition, seulement alors (deux ans et demi après le début de l'affection) des manifestations cutanées et pulmonaires qui vont fournir la clef du diagnostic.

Observation de Germain et Marty intitulée : « Remarques sur une maladie de Besnier-Bœck-Schaumann à type ganglio-pulmonaire pur » :

Evolution d'un raccourci étonnant ; en octobre, image thoracique normale ; en novembre, amaigrissement et asthénie passagers, ganglions médiastinaux et adénopathies périphériques discrètes.

Fin décembre, ombres réticulées pulmonaires.

En février, début de miliaire, celle-ci devient intense en avril.

En juin, nettoyage total médiastinal et parenchymateux.

Observation de Watrin et Masson intitulée : « Maladie de Besnier-Bœck-Schaumann à localisations cutanées généralisée à tout le corps » :

Homme 35 ans. En janvier 1947, forte angine, fièvre, apparition, en deux jours, de tuméfactions rétro et angulo-maxillaires, surtout à droite, non douloureuses, de la taille d'un œuf de pigeon. L'angine guérit et les ganglions diminuent de volume sans disparaître complètement.

Trois mois plus tard, nouvelle poussée d'angine avec nouvelle réaction ganglionnaire ; les adénopathies ont gagné, des deux côtés, la chaîne du sterno-cléido-mastoïdien ; les ganglions sont

de consistance ferme, roulant sous le doigt, empâtés mais non douloureux. L'appareil pulmonaire est intact, la rate non percutable, l'état général bon. L'examen du sang montre une légère lymphocytose. Une biopsie ganglionnaire montre : une hyperplasie des cellules réticulo-endothéliales séparant des boyaux lympho-plasmocytaires. Un traitement par les rayons X fait fondre les masses ganglionnaires.

En octobre 1947, poussée d'éléments éruptifs apparus deux mois plus tôt et en voie d'extension à tout le corps, formée de nodules de taille variable, fermes au toucher, limités et prurigineux. Etat général bon, pas de fièvre. Eosinophilie : 12 %. Biopsie : sarcoïdes dermiques. Un traitement à l'antigène méthylique amène la disparition complète des lésions en trois mois.

Fin mai 1948, réapparition sur le tronc, les flancs et les cuisses d'éléments ortiés différents de la première poussée, rosés, prurigineux ; grosse adénopathie face latérale du cou, mais état général excellent. Une nouvelle biopsie montre la structure caractéristique de la maladie de Besnier-Bœck-Schaumann : boyaux épithélioïdes entourés de collagène sain.

Observation de Pautrier :

Homme 30 ans. En avril 1937, fatigue, puis tuméfaction parotidienne bilatérale. Température entre 37° et 38°. Apparition d'une paralysie faciale gauche puis récurrentielle.

En juin 1937, hospitalisation ; une radiographie pulmonaire montre une très légère ombre médiastinale impossible à interpréter.

En juillet 1937, la parotidite est très améliorée, ainsi que la paralysie faciale et récurrentielle.

En août, diminution de l'acuité visuelle, une éruption cutanée apparaît.

En octobre, on constate des lésions d'irido-cyclite ancienne, une éruption confluente de grosses sarcoïdes des membres et une érythrodermie sarcoïdique des jambes et des pieds.

En novembre, radiographie pulmonaire normale, système ganglionnaire normal. Réactions à la tuberculine négatives.

Avant la sortie de l'hôpital, on constate, sur les radios, le développement insidieux de petites taches micronodulaires disséminées dans les deux champs pulmonaires, disposées en traînées des hiles vers le diaphragme et les clavicules. Etat général parfait pendant ce temps.

Examen histologique : aspect de Besnier-Bœck-Schaumann avec rares cellules géantes, début de nécrose fibrinoïde.

Observation de Goldschlag, Groer et Meisels :

Enfant de 13 ans. En 1934, manifestations grippales, toux, fièvre, pas de signes d'auscultation. Radiographie : ombres énormes, bien limitées, d'aspect tumoral dans les deux hiles. Réactions à la tuberculine constamment négatives.

En octobre 1934, rémission, diminution des ombres hilaires, puis apparition de nodules disséminés dans les poumons.

En janvier 1935, aggravation, état subfébril, toux, fatigue ; on a envisagé une lymphogranulomatose maligne et institué un traitement par rayons X.

Dans l'été 1935, nouvelle rémission, les ombres hilaires sont très éclaircies, mais le parenchyme pulmonaire prend un aspect de plus en plus marbré et miliaire. Réactions répétées à la tuberculine toujours négatives.

Au printemps 1936, après une grippe suivie de broncho-pneumonie grave, effacement total des anomalies radiologiques et guérison complète.

On voit que l'évolution du syndrome revêt souvent une allure irrégulière et capricieuse.

Après une phase extensive durant de un à trois ans, la régression se fait plus ou moins rapidement ou partiellement, les lésions pulmonaires ayant un caractère plus persistant que les lésions ganglionnaires ou même osseuses (Ortholan).

Les atteintes accompagnées du syndrome de Heerfordt (uvéo-parotidien) ont une tendance particulièrement régressive et leur disparition est facile.

La guérison se fait par transformation du tissu granulomateux en tissu fibreux, c'est la « restitutio ad fibrosum » de Schaumann, la restitution ad integrum histologique paraissant possible mais non prouvée.

Notons, pour terminer, que des complications peuvent aggraver le pronostic de la maladie, bénin habituellement : elles sont liées soit à l'extension du processus lui-même (complications oculaires et cérébrales), soit à l'apparition d'une tuberculose virulente.

Le traitement général par la cortisone et l'A.C.T.H., sous forme de cures courtes pendant les poussées évolutives, plus prolongées dans les manifestations graves, remplace de plus en plus la médication par les sels d'or ou l'antigène méthylique. Localement, la neige carbonique hâte la disparition des lésions cutanées.

Réticuloses voisines :

Observation de Watrin, Mérand et Mougeolle intitulée : « Réticulose orthoplasique à architecture histologique de maladie de Besnier-Bœck-Schaumann » :

Evolution depuis trois ans et demi avec conservation de l'état général. Poussées de caractère clinique différent et fugaces : adénomégalies cervicales, puis nodules disséminés sur tout le corps, à type de sarcoïdes de Bœck, à gros nodules, puis éléments urticariens. On constate une infiltration dermo-épidermique en cuirasse quasi-généralisée.

Pas de lésions viscérales ou osseuses. Prurit constant. Eosinophilie sanguine à 12 %. Cuti et intradermo-réactions négatives.

Histologie : architecture de maladie de Besnier-Bœck-Schaumann, mais quelques éosinocytes dans l'infiltrat. Aspect cutané et ganglionnaire de réticulose bénigne.

Degos et Vermenouze ont décrit des réticuloses lymphocytaires bénignes dont l'aspect rappelle certaines formes de la maladie de Schaumann.

Sézary estime qu'il est excessif de donner le nom de maladie de Schaumann à tous les cas histologiquement caractérisés par un amas de cellules épithélioïdes cernées par une mince couronne de lymphocytes, et propose de distinguer un groupe, « celui des réticuloses épithélioïdes, dont l'unité résiderait dans la présence d'amas de cellules épithélioïdes, la raison d'être dans l'ignorance complète de leur étiologie, et dont la maladie de Schaumann serait le type le plus pur. »

Chapitre V

LES RÉTICULOSES NON CLASSÉES

Nous rapporterons ici des observations ayant trait à des affections qui ne peuvent actuellement rentrer dans aucun des cadres précédents, étant donné le manque de renseignements étiologiques et pathogéniques qui les caractérise, bien que, par leur évolution clinique, elles ne s'écartent pas tellement des cas que nous venons de voir.

Formes aigues :

Mlle Bouveau, dans sa thèse, rapporte cinq cas de réticulo-histiocytose aiguë grave d'évolution favorable chez des enfants de 28 mois à 10 ans. Voici résumée l'observation la plus caractéristique :

Observation de Mlle Bouveau :

Enfant de 6 ans. Hospitalisé le 8 février 1946 avec température à 37° 8, légère éruption scarlatiniforme, gorge rouge, ganglions cervicaux douloureux. Ces signes diminuent au bout de deux jours.

Le 11 février : température à 39°, otite droite. Tout rentre dans l'ordre.

Le 19 : clocher thermique à 38° 4, gorge rouge, râles bulleux aux deux bases. Gorge très rouge avec enduit pultacé. Traite-

ment par 30.000 unités antidiphtériques et 5 gr. de sulfa-méthyldiazine. Chute de la température.

Le 26 : température à 40°, douleurs polyarticulaires, éruption scarlatiniforme au niveau des membres inférieurs, ganglions cervicaux.

Disparition, en 48 heures, des arthralgies et de l'éruption.

Le 4 mars : température à 39° 9, nouvelle éruption, persistance de l'adénopathie cervicale.

Le 8 : poussée thermique à 40°.

Le 13 : asthénie, pâleur, Eruption morbilliforme, Gorge rouge. Adénopathie généralisée, particulièrement volumineuse dans la région cervicale et inguinale. Foie débordant de deux travers de doigt. Rate palpable, légèrement douloureuse. Ensemencement de gorge et hémoculture négatives: Traitement : pénicilline.

Le 15 : persistance de la température, éruption purpurique, hémorragies muqueuses. Amélioration.

Le 23 : température à 39°, prostration. Nouvelle éruption qui s'efface en quelques jours. Hépato-splénomégalie. Amélioration ensuite.

Le 15 avril : température à 39° 2. Céphalée, vomissements. Pénicilline.

Une semaine après : épisode identique. Retour définitif à la normale. Paul et Bunnel négatif.

Biopsie ganglionnaire (Pr Delarue) : intense prolifération réticulaire avec amenuisement des éléments libres. Follicules normaux. Ni nécrose, ni éléments macrophagiques, ni anarchie cellulaire. Il ne s'agit ni d'une maladie de Hodgkin, ni d'une réticulose de surcharge, ni d'histiocytome. On peut conclure à une forme particulière de réaction réticulo-histiocytaire.

L'évolution est donc irrégulière, faite de reprises inopinées au cours desquelles s'accentuent ou réapparaissent les principaux symptômes qui pourraient faire discuter les parentés nosologiques avec la mononucléose infectieuse (mais la réaction de Paul et Bunnel est négative) et la maladie

de Chauffard-Still (mais il y a guérison sans déformation périarticulaire et l'atteinte est fugace).

Voici un autre cas tout à fait analogue :

Observation de Clément, Duperrat, Gerbeaux, Combes-Hamelle et Mlle Bouveau intitulée : « Lympho-réticulose généralisée rémittente » :

Enfant de 10 ans. Douleurs articulaires, température à 38° 5. Angine. 7 jours après, éruption en plaques rouges sur les cuisses et les avant-bras.

Le 8 avril 1946, diagnostic d'entrée à l'hôpital : maladie de Bouillaud.

Traitement par 7 gr. de salicylate par jour suivi d'une chute de la température et de la disparition des douleurs.

Le 14 juin, à nouveau gorge rouge, ganglions sous-angulo-maxillaires, température à 37° 4. Desquamation fine au niveau des mains et des pieds.

Les jours suivants, température à 41°, obnubilation. Gros ganglions fermes, isolés, sensibles, au niveau de la chaîne jugulaire gauche.

Le 18 juin, éruption maculo-papuleuse sur tout le corps. Adénopathies plus volumineuses. Hémocultures négatives. En plus des ganglions cervicaux, énormes et douloureux, on trouve un ganglion épitrochléen gauche, un rétrocrural droit. Le pôle de la rate est perceptible, non douloureux.

Le 20 juin : nouvelle poussée éruptive scarlatiniforme, la gorge est gonflée, la dysphagie intense. Les ganglions de tous les territoires sont énormes.

Le 24 juin : température à 41°, état général alarmant, les adénopathies cervicales sont très douloureuses. La radiographie montre un semis de taches nodulaires dans tout le parenchyme pulmonaire.

Les jours suivants : état comateux avec raideur de la nuque.

A partir du 27 juin : défervescence, les adénomégalies diminuent, le purpura est remplacé par une pigmentation cutanée de tout le corps.

Le 7 juillet : tous les troubles disparaissent.

Le 20 juillet : nouvelle poussée de fièvre à 39° 4, gorge rouge, éruption scarlatiniforme sans tuméfaction ganglionnaire ni splénique.

Le 27 juillet : nouvel épisode fugace.

Le 4 août : guérison apparente.

Depuis six ans : aucune rechute.

Hémogramme : anémie, leucocytose modérée avec polynucléose au début, puis mononucléose, mais constamment monocytose. Paul et Bunnel négatif.

Biopsie d'un ganglion cervical droit : élimine un état inflammatoire banal, conclut à une réticulo-endothéliose aiguë non spécifique pouvant correspondre à une lymphogranulomatose maligne au début.

Etude histologique plus poussée par DUPERRAT : La coupe semble concerner une maladie encore inclassée. Persistance de l'architecture normale (corticale godronnée et médullaire parcourue de sinus).

Mais il n'y a plus de centres germinatifs normaux : en effet, chaque follicule clos tend à fusionner avec ses voisins.

Intrication étroite, en certains points, entre cellules lymphoïdes et cellules réticulaires qui sont larges, turgescentes et pâles. Parfois, l'aspect évoque un Hodgkin, mais il n'y a ni cellule de Sternberg, ni plasmocyte, ni éosinophile. On est frappé par la dilatation considérable du sinus périphérique et des sinus centraux. Les parois endothéliales de ces sinus sont remarquablement turgescentes, la lumière contient cependant plus de lymphocytes que de monocytes. Dans l'ensemble, le ganglion est fort bien limité, mais il existe autour de lui quelques traînées lymphangitiques.

Les auteurs font ensuite un long commentaire de ces signes cliniques, déjà signalés par eux précédemment sous le titre « réticulo-endothélioses aiguës de l'enfant », et que nous rappellerons maintenant.

L'angine, les adénopathies, la splénomégalie, l'hépatomégalie (moins constante), les douleurs articulaires, témoignent de l'hypertrophie des formations lymphoïdes avec syndrome infectieux grave, profonde altération de l'état général, éruptions cutanées répétées et poussées évolutives multiples qui en prolongent la durée pendant plusieurs mois.

Le début est brutal, en pleine santé apparente. La température s'élève à chaque poussée éruptive et ganglionnaire ; ici, cinq ondes fébriles ont été accompagnées de quatre éruptions fugaces durant deux à trois jours.

La formule sanguine est voisine de celle de la mononucléose infectieuse, mais la réaction de Paul et Bunnel est négative.

L'étude histologique des ganglions montre une absence de centres germinatifs normaux, chaque follicule tend à fusionner avec ses voisins. Il ya intrication étroite entre cellules lymphoïdes et cellules réticulaires. Il n'y a ni cellules de Sternberg, ni plasmocytes, ni éosinophiles. Duperrat conclut que ces lésions histologiques appartiennent à une affection encore inconnue, réalisant une sorte de lympho-réticulose bénigne qui a dû être prise à tort pour une maladie de Hodgkin. C'est avec la mononucléose infectieuse que ces observations ont le plus de parenté, surtout en raison de la formule sanguine.

L'étiologie a échappé, malgré les nombreuses hémocultures pratiquées et la recherche des germes du rhino-pharynx. La guérison est complète depuis plusieurs années, mais il n'y a eu aucun effet favorable des traitements anti-infectieux.

Dans un cas, la radiothérapie des aires ganglionnaires et de la rate a amené une nette amélioration.

Formes chroniques :

Observation de Brahic, Gastaut, Jouve et Andrac intitulée : « Réticulose hyperplasique chronique à localisa-

tion cutanée, ganglionnaire, splénique et hépatique avec hypovitaminose A » :

Femme de 28 ans. Le 24 novembre 1946, troubles divers et imprécis, notamment lassitude à prédominance vespérale, palpitations douloureuses, angoisses, pyodermite discrète. Léger prurit intermittent apparu vers l'âge de 12 ans, subissant certaines influences alimentaires (œufs, poisson, porc), se manifestant la nuit suivant le repas nocif. En même temps apparaissaient des adénopathies cervicales et axillaires.

Vers l'âge de 18 ans, diarrhée intermittente, parfois fébrile, après ingestion de fruits principalement.

Depuis trois ou quatre ans, l'ingestion de fruits provoque des poussées fébriles à 39° avec herpès labial. La fièvre, précédée de frissons, dure d'une nuit à quarante-huit heures.

A l'examen : peau épaissie dans toute son étendue, ne pouvant être pincée, les épaississements prédominent au niveau des points de pression : genoux, fesses, coudes, mains.

Au niveau de l'abdomen, hépato-splénomégalie : le foie déborde de deux travers de doigt le rebord costal ; le bord inférieur de la rate est palpable.

Polyadénopathie : on note un ganglion sous-mental de la taille d'un pois, des ganglions axillaires bilatéraux : à droite, deux ganglions du volume d'une noix, à gauche une masse de même volume ; de plus, à gauche, masse ganglionnaire inguinale parallèle à l'arcade.

Biopsie ganglionnaire en décembre 1946, ganglion axillaire : l'ordination folliculaire du ganglion a disparu ; à la place, monomorphisme structural remarquable dû à une hyperplasie réticulaire sans participation lymphoïde. La trame des cellules est beaucoup plus épaisse que normalement. Certains boyaux homogènes subissent une métaplasie fibrocytique avec élaboration de fibres collagènes et constitution de travées scléreuses mutilantes. Les cellules réticulaires hyperplasiques sont, d'autre part, hypertrophiques, leur cytoplasme est abondant et turgescent, les noyaux sont volumineux, boudinés et clairs, les mitoses sont assez nombreuses, mais toujours typiques.

Des dosages pratiqués montrent une baisse considérable de la bilirubinémie à 2 mgr/l. (L'hypobilirubinémie indirecte serait un signe d'insuffisance réticulo-histiocytaire traduisant un déficit de l'hémolyse physiologique dont pourrait être tenue pour responsable l'atteinte des éléments réticulaires et endothélioïdes de la pulpe splénique.)

Un taux très bas de vitamines A à 4 gammas pour 100 cc. de sérum (15 gammas normalement) amène à traiter la malade par injections intra-musculaires, suivies de prises per os de cette vitamine (il n'y a cependant aucun symptôme fonctionnel oculaire).

Deux à trois mois après, accroissement rapide de l'appétit, amélioration des symptômes anxieux, diminution du prurit. Une poussée fébrile à 39° se produit durant toute une nuit. La rate est toujours palpable et percutable, le foie paraît moins volumineux, l'état général reste inchangé. Un nouveau dosage de vitamine A montre un chiffre normal.

Le prurit généralisé, les adénopathies superficielles, l'hypertrophie cutanée font penser à une atteinte réticulaire de la peau et des ganglions, l'hépato-splénomégalie à l'extension du processus.

La biopsie ganglionnaire permet d'affirmer une réticulose pure évoluant vers la sclérose. Cette affection est bénigne, les premières manifestations remontant à l'enfance et étant compatibles, depuis plus de quinze ans, avec un bon état général. Faisant pendant aux hyperplasies réticulaires diffuses de la maladie de Hodgkin et de la réticulose histio - monocytaire, elle établit l'existence d'une hyperplasie réticulaire diffuse chronique bénigne, nettement distincte de la réticulose nodulaire et épithélioïde de la maladie de Besnier-Bœck-Schaumann. Les auteurs soulignent le caractère allergique de certains symptômes, exacerbation du prurit et poussées fébriles brusques succédant à l'ingestion de certaines albumines et de fruits ; ils rappellent les relations entre les phénomènes d'hypersensibilité traduits par l'allergie et le tissu réticulo-histiocytaire,

au sein duquel se ferait principalement la relation antigène-anticorps. Certaines réticuloses seraient ainsi la conséquence d'une agression microbienne sur un terrain prédisposé et présentant une hyperergie tissulaire (Syméonidis).

D'autre part, les carences vitaminiques, surtout en vitamine A, peuvent favoriser le développement des réticuloses, hypothèse avancée par quelques expérimentateurs qui ont constaté une réaction hyperplasique et hypertrophique des éléments réticulo-histiocytaires dans l'avitaminose A. Mais le trouble métabolique peut être, ici, aussi bien une conséquence de la réticulose qu'un de ses facteurs déterminants.

Observation de Sézary, Bolgert et Boulenger intitulée : « Réticulomatose cutanée à évolution lente » :

Premier cas. — Homme 45 ans. En mars 1937, apparition, entre le mamelon droit et la clavicule d'une petite tache rouge qui, en deux mois, prend l'étendue d'une pièce de cinq francs. En août, ulcération à sa partie inférieure. Séro-réactions de la syphilis négatives.

En septembre 1937, développement au même endroit d'un placard induré : la peau est infiltrée, tomenteuse à la partie supérieure, ulcérée à la partie inférieure, mobile sur le plan costal. Présence d'un petit ganglion dans le creux axillaire.

Examen histologique : dans le derme, amas de cellules polymorphes, nombreuses mitoses plus ou moins atypiques.

En septembre-octobre, traitement par radium-puncture à la suite duquel la lésion s'assouplit progressivement, le ganglion régresse. La guérison totale paraît acquise le 16 septembre 1938.

En juillet 1941, apparition, dans la région mammaire gauche, d'un petit nodule dermique adhérent à l'épiderme, mobile sur le plan profond.

En août, s'installe à la face externe de la jambe gauche une lésion infiltrée, dure, saillante, rouge-violacée, s'effaçant à la vitro-pression, mobile sur les plans profonds, adhérente à l'épiderme, indolente, sans adénopathie.

En même temps, deux autres petits nodules se manifestent dans les régions mammaires droite et gauche.

En octobre, ablation de la tumeur de la jambe ; histologie : nappes cellulaires en infiltrats de type plasmocytaire.

L'examen général ne montre rien de particulier.

Cuti-réaction négative. Intradermo-réaction fortement positive.

Traitement par injections de novarsenobenzol et inoculations intradermiques de tuberculine.

En décembre, le nodule sus-mamelonnaire droit a disparu, les deux autres ont diminué de volume.

On ne peut parler ici que d'une hyperplasie métatypique et non néoplasique du S.R.E., donnant lieu à une réticulo-endothéliose tumorale et nodulaire. La multiplicité des lésions, la lenteur de l'évolution des nodules et la disparition de l'un d'eux après traitement arsenico-tuberculinique sont contre le réticulosarcome.

Deuxième cas. — Homme 25 ans. En juillet 1938, apparition d'une tumeur de l'avant-bras gauche, saillante, dure, de la taille d'une noix. Pas d'adénopathie.

Biopsie : infiltrats lympho-histiocytaires à limites nettes. Lésions inflammatoires des petits vaisseaux cutanés, thrombo-phlébite.

Traitement : rayons X suivis de radio-résistance excluant le mycosis fongoïde. Intervention : électro-dissection et coagulation (17 mars 1939).

Histologie : infiltrats limités avec quelques cellules géantes.

Août 1941 : partie interne bras gauche, nodule cutané, pas d'adénopathie.

Biopsie : infiltrats du même type que précédemment.

Ce nodule grossit très lentement.

Séro-réactions syphilitiques négatives. Cuti négative. Intradermo-réaction fortement positive. Etat général très bon.

L'aspect n'étant ni d'un sarcome, ni d'un mycosis fongoïde, le diagnostic de réticulose devient indiscutable.

Trente-trois mois plus tard, nouveau nodule intradermique du bras.

Il s'agit donc ici d'une affection générale de système se manifestant successivement en différents points du revêtement cutané ; l'évolution, inquiétante par l'apparition répétée de nouveaux nodules, est rassurante par l'intégrité de l'état général. L'appellation de réticulomatose se justifie bien, le suffixe « om » exprimant l'existence de tumeurs, et la terminaison « atose » la diffusion des lésions.

Voici maintenant les observations des deux malades que nous avons vus récemment :

Première observation :

Monsieur X..., 46 ans, ressent, en 1947, des douleurs épigastriques à type de brûlures, survenant tous les jours en fin d'après-midi, mais sans rapport net avec l'horaire des repas, ni périodicité. Nous relevons dans ses antécédents : une bronchite capillaire dans l'enfance, une congestion pulmonaire à vingt ans suivie d'un ictère et d'une longue convalescence ; deux autres ictères à l'âge de trente-six ans, suivis d'une cure à Vichy. Notons enfin un état cyclothymique apparu dans sa jeunesse.

Les douleurs sont accompagnées d'une anorexie marquée suivie d'amaigrissement. Après un an environ, le malade perçoit, au niveau du creux épigastrique, de petites « boules » de la taille de grains de raisin.

Le 19 mai, un examen de sang est pratiqué : hématies, 5 millions 88.000 ; leucocytes, 8.800 ; polynucléaires neutrophiles, 72 % ; éosinophiles, 6 % ; basophiles, 0 % ; lymphocytes, 10 % ; grands monocytes, 7 % ; grands monocytes à noyaux multilobés, 5 %. Absence de formes anormales de globules blancs.

Traité par des pansements gastriques et des antispasmodiques, depuis l'apparition des douleurs, le malade est adressé pour ulcère nécessitant l'intervention au Professeur Dubourg. Celui-ci, devant l'altération de l'état général et la perception de ces masses épigastriques, pense à un cancer. Constatant, à l'intervention,

l'intégrité de l'estomac, il referme après avoir prélevé un ganglion qui est examiné et montre une adénite chronique. Aucun traitement radiothérapique n'est envisagé.

Une amélioration sensible, avec reprise de l'appétit et de poids suit cette simple biopsie.

Quelques mois plus tard apparaît une névrite très douloureuse du membre inférieur droit, traitée avec succès par radiothérapie de la région lombaire. Tout va bien jusqu'en février 1953.

A ce moment, apparition brutale d'un comblement des creux sus-claviculaires, constatée un matin au réveil, sans douleur ni torticolis. Une légère circulation collatérale se développe à la partie supérieure du thorax, en même temps qu'apparaît une enflure de la base du cou avec turgescence de la veine jugulaire externe droite, nécessitant un changement de pointure des cols de chemises. Des troubles vaso-moteurs céphaliques, avec congestion du visage, apparaissent lors des changements de position de la tête, à l'effort et après les repas. Une asthénie marquée accompagne ces signes locaux.

Le Professeur Lévy, consulté, prescrit un traitement radiothérapique sur les régions des clavicules et la base du cou.

Deux séries de rayons, l'une en mars, l'autre en mai 1953, sont suivies d'une disparition progressive de l'enflure et des troubles ressentis.

Une névrite bilatérale des extrémités des membres inférieurs, apparue quelque temps après, n'obéit plus au traitement radiothérapique sur la région lombaire, mais régresse après vitaminothérapie.

Actuellement (17 juin 1954), le cou a repris son volume normal ; seul un petit reliquat d'enflure persiste dans la région cervicale antérieure, la veine jugulaire reste un peu dilatée, l'état général est excellent et la guérison semble assurée.

En résumé, deux poussées ganglionnaires dans des territoires différents, à intervalle de sept ans, avec altération momentanée de l'état général, et régressant sous l'influence des rayons X.

Deuxième observation :

Monsieur G. C..., 66 ans, représentant de commerce, consulte en octobre 1951 le Professeur Lévy pour des démangeaisons semblant d'origine eczémateuse.

Nous relevons, dans ses antécédents héréditaires : une mère morte à 37 ans de tuberculose pulmonaire, un père cardiaque mort subitement à 61 ans ; dans ses antécédents personnels, une bronchite chronique, une tuberculose pulmonaire bilatérale à 26 ans (lésions cicatrisées après six mois de sanatorium) ; enfin, il souffre de troubles prostatiques depuis une dizaine d'années.

En août 1951, après une cure à Luchon pour pharyngite catarrhale chronique dont il est affligé depuis des années, il contracte une bronchite à son retour. Après traitement à la pénicilline, il reprend son travail, mais reste fatigué. C'est alors qu'il est traité en octobre-novembre pour eczéma.

En décembre, il constate l'apparition de nombreux ganglions indolores, en véritable chapelet, situé dans l'aine droite. Il rentre alors en clinique où l'on trouve également des ganglions axillaires bilatéraux, sans lésion cutanée du territoire correspondant. Le prurit est amélioré. Un traitement par l'auréomycine est alors prescrit.

En janvier 1952 est pratiquée une biopsie d'un ganglion inguinal droit (Docteur Maignan) pour examen histologique.

Examen histologique d'un ganglion inguinal (Docteur Aufauvre), 24 janvier 1952 : ce ganglion présente une tuméfaction considérable avec sclérose capsulaire et sclérose centrale à l'emplacement de la médullaire.

Le tissu lymphoïde est homogénéisé par disparition à peu près complète des centres germinatifs. On trouve parmi une majorité de lymphocytes d'assez nombreuses cellules réticulaires mobilisées et quelques anciens foyers exsudatifs en voie de résorbtion. La conservation de l'architecture vasculaire est très nette.

Ces diverses raisons font porter le diagnostic d'adénite subaiguë non spécifique. Il n'existe aucun argument positif pour appuyer l'hypothèse hodgkinienne.

Une première série de traitement radiothérapique est alors entreprise du 2 au 28 février 1952 :

Champ inguinal droit : 1.400 r. ; champ axillaire droit : 1.400 r.

Ce traitement amène une fonte partielle des ganglions, mais le malade se plaint d'une asthénie persistante.

En mars 1952, apparition progressive d'un « kyste » de la taille d'une noix environ dans la région lombaire droite. Une biopsie est à nouveau effectuée, dont nous n'avons pas eu communication.

La reprise du travail se fait très péniblement.

Le 7 juin 1952, *examen hématologique* :

Numération globulaire : Hb : 100 % ; hématies : 4.680.000 ; leucocytes : 12.000 ; V.G. : 1,06.

Formule hémo-leucocytaire : polynucléaires neutrophiles : 81 % ; éosinophiles : 3 % ; lymphocytes : 11 % ; grands lymphocytes : 1 % ; monocytes : 4 %.

Hématies sensiblement normales. Plaquettes nettement augmentées mais sans anomalies morphologiques.

Granulogramme de Benda-Urquia fortement positif. Image d'Arneth déviée vers la gauche.

Deuxième série de rayons X du 15 au 25 juillet : région axillaire droite : 750 r. ; région axillaire gauche : 1.000 r., suivie d'une disparition quasi complète des ganglions.

En août, repos et cure à Capvern, suivie d'une amélioration de l'état général.

Le malade, qui a repris son travail depuis octobre, se plaint d'une grande asthénie en décembre où une troisième série de rayons est entreprise (du 10 au 31 décembre) : champ inguinal droit : 900 r. ; région lombo-sacrée : 800 r. ; aisselle droite : 800 r.

La disparition complète des adénopathies s'ensuit.

En avril-mai 1953, apparition de ganglions axillaires bilatéraux et d'un ganglion de la région cervicale inférieure gauche, au ni-

veau du bord postérieur du sterno-cléido-mastoïdien, de la taille d'une noix environ. En même temps, asthénie et amaigrissement signent une atteinte plus marquée de l'état général.

Notons l'absence d'angine et l'évolution afébrile de ces adénopathies depuis le début. Un important œdème du membre inférieur gauche se développe progressivement. La rate n'est pas augmentée de volume.

En juin 1953, entrée en clinique à Bordeaux où le Professeur Villars pratique une biopsie du ganglion cervical gauche.

Une analyse histologique, que nous n'avons pu nous procurer, conclut à une maladie de Hodgkin.

Une autre analyse est pratiquée à Paris.

Analyse histologique (Professeur B. Duperrat) : l'architecture du ganglion est profondément modifiée : il existe une intrication assez grande de la lignée lymphoïde et de la trame réticulaire, avec un polymorphisme cellulaire, mais sans cellule de Sternberg. Par contre, on trouve quelques plasmocytes. Il est indéniable que cet aspect évoque beaucoup la réticulopathie rémittente bénigne.

Dans le cas particulier, on est frappé par l'importance des colliers fibreux autour des vaisseaux.

Conclusion : cette coupe eût été considérée comme un Hodgkin il y a dix ans. Actuellement, elle pose la question d'une adénopathie rémittente. Hypothèse qui paraît très vraisemblable.

Le malade rentre ensuite à son domicile et suit une quatrième série de rayons X, du 22 juin au 13 août 1953 : champ inguinal : 2.000 r. ; fosse iliaque droite : 2.000 r. ; région paralombaire : 1.200 r. ; aisselle droite : 1.000 r. ; région cervicale droite : 1.100 r. ; région cervicale gauche : 900 r.

Ce traitement amène une fonte complète des ganglions. L'œdème du membre inférieur droit persiste. Néanmoins, reprise normale des occupations de septembre à novembre.

Examen hématologique (2 septembre 1953) : G.R. : 4.120.000; Hb : 84 % ; V.G. : 0,91.

Leucocytes : 6.780 ; polynucléaires neutrophiles : 58 % ; éosinophiles : 12 % ; basophiles : 2 % ; lymphocytes : 17 % ; monocytes : 11 %.

En décembre 1953, quelques démangeaisons sont à nouveau ressenties, et une petite masse apparaît du côté gauche de la paroi thoracique, adhérente à la peau qui n'est pas modifiée, de la taille d'une noisette.

Une biopsie en est pratiquée en mars 1954 (Dr Maignan) et le compte rendu histologique (Dr Aufauvre) conclut à l'analogie avec l'examen du 24 janvier 1952.

Depuis mai, reprise du travail sans fatigue.

L'examen actuel (3 juin 1954) montre un état général très satisfaisant, une tension à 16/9. L'exploration des gîtes ganglionnaires reste négative. Le prurit a disparu. On note une augmentation encore visible de la circonférence du membre inférieur droit, à tous les niveaux ; la cheville droite est le siège d'un œdème blanc, assez dur, prenant passagèrement le godet.

Un traitement par la haute-fréquence a été proposé par le Docteur Dulac pour cet œdème lymphatique résiduel.

En résumé, quatre poussées successives de ganglions, de structure histologique bénigne, et radio-sensibles.

On voit que l'évolution est assez différente chez ces deux malades. Le premier a présenté deux atteintes ganglionnaires avec un long intervalle libre (sept ans). L'absence d'analyse histologique ne nous permet pas de conclure à la nature du processus prolifératif chez lui.

Le deuxième offre une évolution plus courte dans le temps mais avec des rechutes plus nombreuses et rapprochées. Chez ce dernier, les poussées ganglionnaires, le prurit, l'amaigrissement et l'altération de l'état général, l'éosinophilie (quoique signe inconstant), étaient en faveur de la maladie de Hodgkin, la radio-sensibilité pouvant maintenir dans cette idée de Hodgkin au début. C'est l'examen histologique (absence de cellules de Sternberg), confirmé

par la suite de l'évolution clinique, qui signe la bénignité de l'atteinte.

Dans les deux cas, les réticulites pouvaient être éliminées, devant l'absence de tableau infectieux, ni fièvre, ni angine initiale, symptômes fréquents dans ces affections.

En conclusion, ce chapitre nous montre réunies des maladies assez différentes, mais ayant pour traits communs l'hyperplasie réticulo-endothéliale, l'évolution à rechutes, l'absence de malignité, la radio-sensibilité. Quant au problème étiologique, il reste entier : maladies à virus ? Cela est possible pour les formes fébriles (lymphoréticulose généralisée rémittente) qui rentreront sans doute dans la classe des réticulites, si l'on en découvre l'agent causal, mais cela paraît douteux pour les autres : l'appellation « réticulopathie rémittente bénigne », si elle est justifiée, ne fait que masquer notre ignorance.

Chapitre VI

LES FORMES DE PASSAGE AVEC LES RÉTICULOPATHIES MALIGNES

Rappelons que certaines réticulopathies bénignes peuvent parfois mal se terminer : de très rares cas de mononucléose infectieuse grave, les complications de la maladie de Besnier-Bœck-Schaumann vues précédemment, sont susceptibles d'entraîner la mort.

En dehors des quelques cas de guérison de prétendues maladies de Hodgkin après exérèse ganglionnaire, si discutés quant au diagnostic réel, et dont nous avons vu la possibilité de confusion avec la lymphoréticulose bénigne d'inoculation, plusieurs auteurs ont récemment mis en évidence la possibilité d'évolution favorable de réticulopathies considérées comme malignes.

Les exemples suivants nous permettront d'entrevoir ce problème.

Formes aigues :

Observation de Marie, Normand, Mallet et Salet intitulée : « la réticulose cutanée et pulmonaire apyrétique du nourrisson, variété clinique nouvelle de réticulo-endothéliose » :

Réticulo-endothéliose évoluant en quatre mois et demi chez un nourrisson de quatre mois. Apparition d'une dermatose in-

téressant le tronc, micro-papules confluentes recouvertes souvent d'une croûtelle brunâtre et d'éléments purpuriques.

Apparition de localisation pulmonaire se traduisant par une riche séméiologie fonctionnelle : tachypnée, tirage léger, cyanose. Aspect radiologique particulier, d'opacité diffuse, non homogène, de la totalité des deux champs.

Apyrexie pendant toute la durée de l'observation.

Hypotrophie modérée, puis gêne respiratoire extrême, emphysème sous-cutané de la base du cou, et mort en asphyxie d'emphysème médiastinal à l'âge de huit mois.

Autopsie : lésions pulmonaires d'infiltration diffuse, multiples petites cavités et bulles emphysémateuses sous-pleurales, « pneumo-réticulose bulleuse ».

Ganglions médiastinaux assez gros et enflammés.

Nodules cutanés : réticulose du derme papillaire.

Ganglions : réticulose ganglionnaire par prolifération intense des histiocytes.

Lésion pulmonaire remarquable par la prolifération intensive du tissu conjonctif comblant les alvéoles, emprisonnant les colonnes aériennes et semblant entraîner la formation de ces multiples cavités intra-pulmonaires et de ces bulles emphysémateuses dont l'une, par sa rupture, a déterminé l'emphysème médiastinal auquel a succombé l'enfant.

L'absence de tumeur initiale, l'absence des caractères de malignité nucléaires et cellulaires nous ont permis de maintenir le diagnostic de réticulo-endothéliose.

Ici l'association d'une dermatose et d'un syndrome pulmonaire radiologique, l'évolution lente de ce complexe clinique apyrétique, la tolérance relative du nourrisson, obligeaient à évoquer la maladie de Besnier-Bœck-Schaumann. Cependant, l'histologie permet de rejeter définitivement ce diagnostic : les lésions cutanées et pulmonaires en diffèrent par l'absence complète d'éléments épithélioïdes. Le diagnostic différentiel avec les réticuloses malignes se fait par l'apyrexie totale, la bonne tolérance du nourrisson

et l'exclusivité clinique de l'atteinte des territoires cutané et pulmonaire du conjonctif histiocytaire.

Cette maladie à évolution lente simule la tuberculose, la maladie de Besnier-Bœck-Schaumann, la réticulo-sarcomatose pneumo-cutanée. L'apyrexie, l'absence de caractère inflammatoire histo-pathologique évoquent l'hypothèse d'un processus non infectieux ; peut-être un trouble embryologique portant sur le développement ou la nutrition du conjonctif histiocytaire serait responsable de sa croissance exubérante dans certains viscères. Les auteurs supposent un trouble post-natal du développement du système alvéolaire dans lequel le tissu mésenchymateux joue un rôle si important (Dubreuil, Policard). Ils concluent que cette réticulose apyrétique à évolution lente diffère par ses caractères cliniques et évolutifs des formes actuellement connues de réticulose histiocytaire aiguë maligne.

Observation de Mollaret, Bertrand et Mme Mollaret intitulée : « Fièvre périodique bi-mensuelle avec lésions diffuses de réticulose » :

Pendant l'accès, hypertrophie modérée de la rate.

Pas d'adénopathie ni d'éruption.

Répétition régulière des accès à quinze jours d'intervalle.

Absence de parasites (hématozoaires).

Evolution en douze mois terminée par la mort (celle-ci due à des réactions allergiques au traitement par novarsenobenzol).

Autopsie : lésions du sytème nerveux central de date récente, peut-être accident de l'arséno-benzol : congestion diffuse, hémorragies interstitielles.

Au contraire, dans les lésions viscérales et méningées : infiltrats monocytaires et giganto-cellulaires.

Rate et ganglions : hyperplasie des éléments réticulés.

Foie : éléments épithélioïdes, présence de nombreuses cellules à noyaux bourgeonnants et monstrueux. Processus d'hyperplasie du S.R.E. du foie, de la rate et des ganglions.

Cette atteinte offre des caractères histologiques rappelant ceux de la maladie de Besnier-Bœck-Schaumann. Mais, au niveau des méninges et des nodules intra-hépatiques, la réaction du système réticulé montre une formule plus inquiétante proche de celle d'une lymphogranulomatose maligne.

Le pronostic des réticuloses ne saurait résider entièrement dans l'examen histologique à un instant donné, et les auteurs ne peuvent conclure à la malignité du processus, au point de vue biologique. Leur impression, basée sur des nuances, est qu'il s'agirait d'une réticulose bénigne proche de la maladie de Besnier-Bœck-Schaumann, sans doute infectieuse, l'épisode fébrile marquant un cycle évolutif bimensuel de l'agent infectieux.

La maladie de Letterer-Siwe, ou réticulo-histiocytose aiguë maligne du nourrisson peut être, dans certains cas, le premier stade non lipoïdique de la maladie de Hand-Schüller-Christian, d'évolution essentiellement chronique, après imprégnation du tissu de granulation par le cholestérol (Clément). On connaît quelques cas de guérison de ces réticuloses du nourrisson par les antibiotiques. Clément en cite un cas chez un enfant de deux ans, après administration de terramycine et de chloramphénicol, un bacille mobile, du type paracôlon, ayant été isolé dans les lésions cutanées et osseuses.

Formes chroniques :

Observation de Degos et Hamel-Tourneur intitulée : « Réticulose histio-monocytaire cutanée (forme érythémato-squameuse) et ganglionnaire » :

Femme 36 ans. En mai 1948, température à 40° pendant six à huit jours. Le troisième jour, taches érythémato-squameuses sur le visage. En quelques semaines, extension au thorax et au dos des mains. Depuis 1944, par intermittence, survenaient des poussées de plaques rouges et prurigineuses d'un aspect rappelant celui du lupus érythémateux.

Adénopathies des régions latéro-cervicales et axillaires : ganglions fermes, mobiles, inégaux, non douloureux. Rate non augmentée de volume. Etat général satisfaisant. Cuti et intradermoréactions +.

En novembre 1948, les lésions du front et des pommettes ont pâli sans traitement, mais elles se sont étendues au niveau du thorax et du dos. Etat général bon, le prurit a disparu. Evolution apyrétique. Arthralgies (doigts et épaules). Augmentation de volume du foie. Persistance des adénopathies.

En décembre, vomissements incoercibles, foie douloureux, sans fièvre.

Histologie, biopsies cutanées (DUPERRAT) : infiltrats périvasculaires denses, grandes cellules histiocytaires et grandes cellules monocytaires, certaines à noyaux volumineux.

Biopsie ganglionnaire : mêmes éléments cellulaires que dans la peau. L'architecture ganglionnaire a disparu.

Prolifération des grands éléments qui dessinent tous les chaînons intermédaires entre réticulocytes fixes et réticulocytes libres, certains de ces derniers ayant la morphologie de monocytes.

Diagnostic de réticulose histio-monocytaire.

Malgré le diagnostic posé histologiquement, l'état général reste bon dans ce cas.

La maladie de Brill-Symmers (lymphome giganto-folliculaire) comporte généralement un pronostic fatal et, malgré les traitements (splénectomie, adénectomie, rayons X, moutarde à l'azote, cortisone), les rechutes adénopathiques entraînent la mort à plus ou moins longue échance. CHEVALLIER et J. BERNARD posent la question de l'avenir des malades présumés guéris, soit que l'on ait appris leur mort ultérieure, soit que l'on n'ait pu les retrouver.

Voici cependant un exemple de guérison qui paraît définitive :

Observation de Chevallier, Bernard, Bilski-Pasquier et Christol :

Homme 41 ans. L'été 1948, adénopathies cervicales gauches et inguinales considérées comme leucosiques, traitées avec succès par radiothérapie.

Deux ans plus tard, les adénopathies reparaissent aux aines et aux aisselles, sans fièvre ni amaigrissement.

En janvier 1951, poussée fébrile appelée grippe, avec asthénie, douleurs abdominales, vomissements. Pour la première fois, son médecin constate une splénomégalie. Au cou, il trouve un ganglion sous-maxillaire droit, un sus-claviculaire gauche, gros comme de grosses cerises. Dans l'aisselle droite se trouve un ganglion de la taille d'une noix, dans l'aine gauche une très grosse masse ganglionnaire crurale, rétro-crurale et inguinale dont plusieurs éléments ont la taille d'une mandarine.

Une radio thoracique révèle une adénopathie médiastinale sus-cardiaque de la grosseur d'un pamplemousse.

La rate est ferme, dépasse de trois travers de doigt les fausses côtes. Foie normal. Cuti réaction +. B.W. négatif.

Biopsie ganglionnaire, compte rendu histologique : Enorme masse formée de plusieurs ganglions accolés gros comme de grosses prunes. Toute l'architecture est normale. Nombreux follicules, les uns petits, d'autres très gros, arrondis. Des grands cercles plus clairs sont peuplés de cellules plus grandes et plus claires que des lymphocytes mûrs et ayant l'aspect de lymphocytes jeunes et très jeunes, avec un nombre modéré d'histiocytes, et entourés d'une nappe dense de lymphocytes banaux. Ni granulocytes, ni monstruosités, ni sclérose, ni nécrose. En résumé, lymphadénie giganto-folliculaire typique.

Du 9 février au 3 mars, 20 séances quotidiennes de radiothérapie.

Le 6 mars 1951 : persistance de deux ganglions inguinaux gauches gros comme des noix et, dans les autres aires, trois ou quatre ganglions de la taille d'un pois. La rate n'est plus palpable. L'adénopathie médiastinale a régressé.

Le 5 novembre 1951, l'état général est excellent : on trouve seulement deux ganglions sous-maxillaires gauches gros comme des noix et un sous-mastoïdien de la taille d'un pois. Algie sciatique gauche. Une radio du rachis montre une atteinte des corps vertébraux de L^3, L^1, D^{12}. En L^3, aspect ostéoporotique avec enfoncement du plateau supérieur. D^{12} et L^1 sont condensées et diminuées de hauteur.

Traitement par 15 séances de radiothérapie et le port d'un corset.

Le 2 janvier 1952, les douleurs sont calmées, les ganglions sous-maxillaires ont grossi un peu, ainsi que les ganglions prétragiens, gros comme des bouts de doigt.

Irradiation jusqu'à fin janvier.

Le 2 octobre 1952, le malade écrit qu'il est bien portant et même rajeuni.

Nous venons de voir quelques exemples de guérison ou de bénignité relative de maladies habituellement caractérisées malignes par l'histologie. Le critère histologique, qui présente le plus de garanties dans la classification des réticulopathies n'est donc pas lui-même toujours suffisant, les modalités réactionnelles des différents éléments du tissu réticulo-endothélial n'étant pas très variées (Clément). Il faudra cependant s'efforcer de séparer les réticulo-histiocytoses métaplasiques des hyperplasiques et chercher, au besoin par des biopsies répétées, les stigmates histologiques de malignité, recherche essentielle au point de vue pronostic et diagnostic.

Ce rapide exposé nous montre combien il faudra être prudent et s'entourer du plus grand nombre de garanties possibles avant d'affirmer la bénignité ou la malignité d'une évolution. Nous pouvons conclure, avec P. de Gracianskx : « Chaque fois qu'un processus prolifératif atteint d'une manière quelconque un point quelconque de ce que l'on appelle communément le S.R.E., des réserves s'imposent pour l'avenir. »

CONCLUSIONS

Cette étude, sans doute bien incomplète, nous a fait parcourir les principales réticulopathies rémittentes bénignes.

1° Elle nous a permis de distinguer :

a) des réticulites rémittentes bénignes, formes cliniques occasionnelles d'affections dont l'étiologie se précise de jour en jour ;

b) des réticuloses rémittentes bénignes, les unes formes d'évolution habituelle de réticuloses bien individualisées, comme la maladie de Besnier-Bœck-Schaumann, mais sur lesquelles plane toujours un doute étiologique ; les autres, essentielles, mal connues et à peine individualisées, d'étiologie encore plus obscure ;

c) enfin des formes de passage avec les réticuloses rémittentes malignes.

2° Malgré la diversité des causes, le S.R.H. réagit toujours de la même façon, quel que soit l'agent d'irritation, par l'hyperplasie, « modalité réactionnelle liée au terrain et non à l'agent étiologique » ; c'est ce qui fait l'unité des réticulopathies.

3° Cette hyperplasie se fait souvent par poussées successives, les formes rémittentes n'étant pas particulières aux réticulopathies bénignes, mais se voyant aussi fréquemment dans les malignes. Il semble que ce soit là un autre mode de réaction générale du S.R.H. à une agression.

4° Il y a intérêt à connaître ces formes bénignes trop souvent prises pour des maladies de Hodgkin. Des examens

histologiques approfondis et, au besoin, répétés, devront être pratiqués pour permettre d'exclure le caractère de malignité. Ceux-ci devront, dans certains cas, être complétés par d'autres investigations de laboratoire (réaction de Paul et Bunnel, diverses intradermo-réactions) pour arriver à un diagnostic étiologique précis.

5° Ces affections sont généralement spontanément curables. La guérison est cependant parfois hâtée par un traitement approprié : antibiotiques, cortisone, rayons X, suivant les cas.

6° On voit qu'il reste encore bien des points à éclaircir, surtout dans le domaine étiologique. Un gros progrès a été réalisé depuis les études relatives à la pathologie virale, aujourd'hui en plein essor. C'est dans ce sens, semble-t-il, que doivent s'orienter les recherches ayant trait aux réticuloses encore essentielles.

Au fur et à mesure que la lumière se lèvera sur tous ces problèmes étiologiques, le démembrement s'effectuera dans ce groupe d'attente, jusqu'au jour, plus ou moins lointain, où il n'y aura plus de réticulopathies à proprement parler, mais seulement des réticulites ou des réticuloses symptomatiques.

SERMENT

En présence des Maîtres de cette Ecole, de mes Condisciples, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la médecine.

Je donnerai mes soins à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe; ma langue taira les secrets qui me seront confiés, et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime.

Reconnaissant envers mes Maîtres, je tiendrai leurs enfants et ceux de mes Confrères pour des frères, et s'ils devaient apprendre la médecine ou recourir à mes soins, je les instruirai et les soignerai sans salaire ni engagement.

Si je remplis ce serment sans l'enfreindre, qu'il me soit donné de jouir heureusement de la vie et de ma profession, honoré à jamais parmi les hommes. Si je le viole et que je me parjure, puissé-je avoir un sort contraire.

Vu :

Pour le Doyen,
L'Assesseur,

R. SIGALAS

Vu :

Le Président,

M. CREYX.

VU ET PERMIS D'IMPRIMER,
Bordeaux, le 10 juillet 1954
Le Recteur,
E. DELAGE.

BIBLIOGRAPHIE

Allen C. A. — Persistent « insect bites » (Dermal essinophilic granulomas) simulating lymphoblastamas, histiocytoses, and squamous cell carcinomas. (*The American Journal of Pathology*, vol. XXIV, march 1948, n° 2, pp. 367-375).

André R. et Dreyfus B. — Adénopathies subaiguës par griffures de chat : pasteurellose. (*Bull et Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris*, 25 janv. 1952, 68, n° 3-4, pp. 157-160).

Arnould G. — Les maladies à virus lymphotrope. (*Thèse*, Nancy, 1951, n° 14, imp. 237 p.).

Becksted. — Le système réticulo-endothélial. (*Arch. Péd.*, mars 1946, 63, n° 3, pp. 121-134).

Bénard R. — Les complications nerveuses de la rubéole. (*Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris*, 1921, 45, pp. 1441-1448).

Bessis M. — Etudes sur la cellule réticulaire normale et pathologique. (*Revue d'Hématologie*, t. II, n° 3, 1947).

Bilski-Pasquier G. — Une nouvelle entité morbide : la lymphocytose infectieuse (maladie de Carl Smith). (*Encycl. Méd. Chir., Sang*, 13.008, 1).

Bolgert M., Le Sourd M. et Soulé M. — Un cas de maladie dite de la griffe du chat. (*Annales de Dermat. Syph.*, 9 nov. 1950, pp. 511-671).

Bonnet et Brun. — Maladie de Besnier-Bœck-Schaumann avec multiples localisations et atteintes myocardiques et endocarditiques. (*Presse Médicale*, 5 juin 1948, n° 33, p. 399).

Bouveau Mlle G. — Réticulo-histiocytose aiguë grave d'évolution favorable chez l'enfant. (*Thèse*, Paris, 1950, n° 431, dactylo. 87 p.).

Brahic J., Gastaut H., Jouve G., Andrac M. — Réticulo-endothéliose hyperplasique chronique à localisation cutanée, ganglionnaire, splénique et hépatique, avec hypovitaminose A. Considérations pathogéniques. (*Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris*, 1947, 63, n° 21-22, pp. 544-550).

Cazal P. — Un nouvel aspect de la médecine tissulaire : les réticulopathies et le système réticulo-histiocytaire. (Un vol., *Vigot*, Paris, 1942).

— Les réticuloses en pathologie pulmonaire. (*Gazette des Hôpitaux*, 116, n° 6, 10 mars 1943, pp. 86-87).

— La réticulose histio-monocytaire. (Un vol., *Masson*, Paris, 1946, 605 p.).

Cazal P. et Rodier J. — Les réticuloses en neurologie. (*Paris Médical*, n° 11, 20 mars 1943, pp. 73-75).

Chaptal J., Cazal P., Jean R., Campo Mme Cl., Loubatière R. et Bonnet H., avec l'aide de Barjon P. et Ribstein M. — Les réticulites diffuses infectieuses d'origine virale : nouveaux aspects de la pathologie réticulo-histiocytaire: 18 cas observés chez l'enfant. (*Le Sang*, n° 8, 1953, pp. 712-747).

Chevallier P. — Manuel d'hématologie, IV. (*Monographies médicales et scientifiques*, n° 8, 1950).

Chevallier P., Bernard J., Bilski-Pasquier G. et Christol D. — Sur 12 cas de lymphome giganto-folliculaire (maladie de Brill-Symmers). (*Le Sang*, n° 8, 1953, pp. 665-699).

Chevallier P., Christol D. et Desvignes. — Tumeurs adénopathiques du cou ni malignes, ni tuberculeuses. (*Le Sang*, 1947, 18, n° 4, pp. 249-255).

Christol D. — Acquisitions récentes dans le diagnostic des adénopathies infectieuses. (*Encycl. Méd. Chir., Sang*, juill. 1952, 13025, 1 b.).

Clément R. — Fièvre ganglionnaire et réticulo-endothélioses aiguës monocytémiques. (*Presse Médicale*, n° 42, 19 sept. 1942, pp. 581-582).

— Maladie de Letterer-Siwe et réticulo-histiocytoses aiguës. (*Presse Médicale*, n° 36, 19 mai 1954, pp. 762-763).

Clément R., Combes-Hamelle A. et Meyer B. — Forme oculaire de la lympho-réticulose bénigne dite « des griffes de chat ». (*Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris*, 5 oct. 1951, p. 1108).

Clément R., Duperrat B., Gerbeaux J., Combes-Hamelle A. et Bouveau Mlle G. — Réticulo-endothélioses aiguës de l'enfant. (*Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris*, 5 déc. 1952, pp. 1283-1288).

— Lympho-réticulose généralisée rémittente. (*Presse Médicale*, n° 28, 22 avril 1953, pp. 585-588).

Cordonnier V. — Maladie de Besnier-Bœck-Schaumann. — Modification histologique de l'infiltrat sous l'influence de la streptomycine. (*Bull. de la Soc. de Dermat.*, 10 nov. 1949, pp. 464-466).

Debré R., Lamy M., Jammet Mlle M.-L., Costil L. et Mozziconacci P. — La maladie des griffes de chat. (*Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris*, 20 janvier 1950, p. 76-79).

Degos R., Garnier G. et Delort J. — Réticulose épithélioïde (forme aiguë de la maladie de Schaumann). (*Annales de Dermat. Syph.*, 9 déc. 1943, pp. 324-325).

Degos R. et Harmel-Tourneur L. — Réticulose histio-monocytaire cutanée (forme érythémato-squameuse) et ganglionnaire. (*Bull. Soc. Franç. Derm.*, 9 déc. 1948, n° 5, pp. 400-402).

Degos R., Vermenouze P., Poulet J. et Basset H. — Réticulose lymphocytaire bénigne micronodulaire et annulaire. (*Bull. Soc. Franç. Derm.*, janv. 1950, 60, n° 1, pp. 100-101).

Du Bois A. H. — Physiologique et physiopathologie du S.R.E. (Un vol., *Masson*, Paris, 1934).

Dupérié R. — Tuberculose ganglionnaire. (*Encycl. Méd. Chir.*, 13026, B 10).

Duperrat B. — Forme pseudo-vénérienne de la « maladie des griffes du chat ». (*Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris*, 15 juin 1951, pp. 848-849).

Duverne J., Bonnayme R. et Perrot A. J. — Maladie de Besnier-Bœck-Schaumann chez une syphilitique non modifiée par le bismuth, très améliorée par la chrysothérapie. (*Bull. de la Soc. de Dermat.*, 1er février 1948, p. 165).

Fontan, Verger, Martin et Vérin. — Sur un cas de lymphoréticulose bénigne d'inoculation. (*J. Méd., Bordeaux*, 13 juin 1951, p. 1027).

Fourestier M., Albou A. et Bederède J. — Le diagnostic d'une image pulmonaire « en mailles de filet » (un cas de maladie de Besnier-Bœck-Schaumann à forme ganglio-pulmonaire. (*Presse Médicale*, n° 63, 22 juil. 1941, pp. 807-808).

Garnier G. — Un cas d'adénopathie régionale subaiguë par griffure de chat. (*Annales de Dermat. Syph.*, 6 juillet 1950, pp. 395-396).

Gaté J., Bonnet P. et Coudert J. — Réticulose subaiguë à forme cutanée, ganglionnaire et splénique. (*Bull. de la Soc. de Dermat.*, 21 nov. 1947, pp. 79-80).

Gennes de, Célice et Gautreau. — Méningite lymphocytaire post-rubéolique. (*Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris*, 58, 1934, pp. 1113-1115).

Germain A. et Marty J. — Remarques sur une maladie de Besnier-Bœck-Schaumann à type ganglio-pulmonaire pur. (*Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris*, 2 déc. 1949, pp. 1314-1316).

Gougerot H., Duperrat B. et Bouvier. — Réticulo-endothéliose lupoïde sans structure épithélioïde : maladie de Schaumann atypique ? Discussion de la maladie de Schaumann et des réticulo-endothélioses. (*Annales de Dermat. Syph.*, 9 déc. 1943, pp. 323-324).

Gougerot H. et Meyer J. J. (Histologie par Duperrat B.). — — Cas pour diagnostic : réticulo-endothéliose. (*Bull. Soc. Franç. Derm.*, 11 mars 1948, n° 2, pp. 96-97).

— Réticulose à métaplasie lymphoïde : résistance d'abord efficace puis s'effondrant. (*Bull. Soc. Franç. Derm.*, 8 juill. 1948, n° 4, pp. 262-263).

Gougerot H. et Meyer J. J. (Histologie par Civatte). — Réticulo-endothéliose : lymphoblastome des jambes nodulaire massif et sclérodermiforme. (*Bull. Soc. Franç. Derm.*, 9 déc. 1948, n° 5, p. 392-393).

Gougerot H., Serri F. et Cotoni P. (Histologie par Duperrat B.) — Réticulo-endothéliose micronodulaire purpurique généralisée. (*Bull. de la Soc. de Dermat.*, 10 févr. 1949, pp. 41-43).

Grailly R. de, Mesnard P. et Birabey J. — Description d'un adénogramme dans une angine à monocytes. (*Soc. Méd. Bordeaux*, 18 févr. 1945).

Harvier P., Turiaf J., Claisse R. et Rose J. — Maladie de Besnier-Bœck-Schaumann fébrile, à localisations multiples : bronchique, pulmonaire, pleurale, thyroïdienne et splénique. Echec de la streptomycine, guérison spontanée. (*Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris*, 10 février 1950, pp. 192-197).

Huriez Cl., Dumont R. et Dehorter C. — Syndrome d'Heerfordt. (*Soc. Méd. du Nord*, 28 juin 1941, et *Presse Médicale*, 3-6 sept. 1941, n° 76-77, p. 952).

Israels C. G. — Les réticuloses. (*Lancet*, 12 sept. 1953, 265, n° 6785, pp. 525-530).

Jacob P. — La pathogénie de la maladie de Besnier-Bœck-Schaumann. (*Bull. de la Soc. de Dermat.*, 12 juin 1948, pp. 352-353).

Jacquemin Ch.-F. — Contribution à l'étude des formes atypiques de la mononucléose infectieuse. (*Thèse*, Paris, 1951, n° 923, imp. 72 p.).

Janbon M., Chaptal J. et Cazal P. — Réticulose histio-plasmocytaire subaiguë à forme adéno-hépato-splénique. (*Soc. Sciences Méd. et Biol. de Montpellier*, janv. 1944).

Kaplan M., Grumbach Mlle R., Bouvattier P. et Montouchet M. — Quatre nouveaux cas d'adénopathie régionale subaiguë, spontanément curable, consécutive à des égratignures. Maladie des griffes du chat. (*Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris*, 19 mai 1950, pp. 852-860).

Lavergne V. de, Pierquin L., Helluy J. R. et Dornier R. — Cinquante cas de tularémie en Lorraine. Considérations étiologiques, cliniques, diagnostiques et thérapeutiques. (*Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris*, 24 mars 1950, 66, n° 11-12, pp. 476-482).

Lavergne V. de, Thomas, Cordier et Algan B. — La forme oculo-ganglionnaire de la lympho-réticulose bénigne d'inoculation. (*Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris*, 6 juil. 1951, pp. 985-987).

Layani F. et Lévy F.-M. — Aperçu nosologique de la mononucléose infectieuse. (*Sem. des Hôp. de Paris*, 21 fév. 1947, 23, n° 7, pp. 390-406).

Lemaire A. et Debray J. — Sur une épidémie familiale d'adénite subaiguë bénigne de nature inconnue. (*Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris*, 10 mars 1050, pp. 375-378).

Lenormant Ch. — Les pasteurelloses humaines par morsures de chats. (*Presse Médicale*, n° 76-77, 3 et 6 sept. 1941, pp. 946-948).

Lereboullet J. et Bilski-Pasquier G. — Adénogramme dans la mononucléose infectieuse. (*Encycl. Méd. Chir. Sang*, sept. 1948, 13025, 3 b.).

Lesné F., Coutela C. et Levesque J. — Syndrome de Heerfordt, forme particulière de la maladie de Besnier-Bœck-Schaumann. (*Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris*, 7 janv. 1938, pp. 9-15).

Loeper M., Mallarmé J. et Varay A. — Deux cas de mononu-

cléose infectieuse récidivante. (*Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris*, 12 déc. 1941, pp. 838-841).

Marchal G. — Etude clinique et causes des polyadénopathies superficielles diffuses. (*Revue du Praticien*, t. 2, n° 11, 11 avril 1952, pp. 673-683).

Marie J., Normand E., Mallet R. et Salet J. — La réticulose cutanée et pulmonaire apyrétique du nourrisson, variété clinique nouvelle de réticulo-endothéliose. (*Presse Médicale*, n° 91, 21 oct. 1941, pp. 1146-1149).

Marie J. et Sée G. — Mononucléose infectieuse avec volumineuse hépato-splénomégalie et quatre rechutes fébriles (*Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris*, 65, 1949, pp. 194-199).

Marie J., Sée G. et Job J.-C. — Forme pulmonaire de la lymphocytose infectieuse aiguë (maladie de C. Smith) ou syndrome pneumolymphocytaire primitif d'étiologie inconnue. (*Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris*, 26 mai 1951, pp. 761-768).

Marie R. — Contribution à l'étude des macro- et micropolyadénopathies cervicales chroniques de l'enfance (*Thèse*, Paris, 1933, n° 49, imp.).

Marquézy R. A. — Méningite endothélio-leucocytaire bénigne récidivante (*Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris*, n° 8-10, 6 juillet 1945, p. 325-327).

Médioni Mlle G. — Réticulo-endothéliose aiguë monocytémique. (*Thèse*, Paris, 1941, n° 399, imp. 80 p.).

Mollaret P. — La méningite endothélio-leucocytaire multirécurrente bénigne. Syndrome nouveau ou maladie nouvelle ? Présentation de deux malades. (*Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris*, 17 mars 1944, pp. 121-122, et *Revue Neurologique*, LXXVI, n° 3-4, mars-avril 1944, pp. 57-76).

Mollaret P., Bertrand Y. et Mollaret Mme H. — Fièvre périodique bimensuelle avec lésions diffuses de réticulose. (*Presse Médicale*, 14 juin 1950, 58, n° 38, pp. 669-671).

Mollaret P. et Cateigne Mlle G. — Un type spécial de méningite endothélio-leucocytaire multirécurrente bénigne avec fluxions parotidiennes synchrones. Isolement d'un ultra-virus en embryon de poulet. (*Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris*, 11 juill. 1952, pp. 946-954).

Mollaret P., Maduro R., Chevance C.-G. — La forme pharyngée de la lympho-réticulose bénigne d'inoculation. Intérêt pratique et doctrinal d'une porte d'entrée muqueuse et interne. (*Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris*, 20 avril 1951, pp. 565-567).

Mollaret P., Reilly J., Bastin R. et Tournier P. — Sur une adénopathie régionale subaiguë et spontanément curable avec intradermo-réaction et lésions ganglionnaires particulières. (*Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris*, 24 mars 1950, pp. 424-449).

— I. Lympho-réticulose bénigne d'inoculation et démonstration de l'inoculabilité au singe. II. Lympho-réticulose bénigne d'inoculation et caractérisation du virus par sérologie et colorations. (*Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris*, 11 mai 1951, pp. 687-693 et 693-702).

Mollaret P. et Tournier P. — Un nouveau cas de méningite endothélio-leucocytaire multirécurrente bénigne avec syndrome hypophyso-tubérien, guérison. (*Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris*, 20 juin 1952, pp. 743-749).

Mougneau R. — Le système réticulo-endothélial. Ses rapports avec certaines dermatoses. (*J. Méd. Bordeaux*, 19-26 août, 2-9 sept., 16-30 sept. 1939, 116, n° 33-34, 35-36, 37-38, pp. 197, 233, 266).

Naud et Andrieux. — Sur une lympho-réticulose bénigne d'inoculation. (*J. Méd. Bordeaux*, 13 juin 1951, p. 1027-1028).

Oberling Ch. — Les réticuloses. (*Progrès Méd.*, 10 juin 1953, 81, n° 11, pp. 259-264).

Oberling Ch. et Guérin M. — Les réticuloses et réticulo-endothélioses, étude anatomo-clinique et expérimentale. (*Le Sang*, 8, 1934, pp. 892-924).

Olivier et Favier. — Cas pour diagnostic : réticulose orthoplasique cutanée pure de Sézary ? (*Annales de Dermat. Syph.*, 6 juill. 1950, pp. 395-396).

Olmer J., Paillas J., Roger J., Muratore R. et Badier Mlle. — Manifestations ganglionnaires au cours de traitement par la méthyl-3-phényl-éthyl-5-5-hydantoïne. (*Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris*, 20 et 27 juin 1952, 68, n° 22-23, pp. 839-841, et *Presse Médicale*, 25 déc. 1952, 60, n° 82, pp. 1748-1750).

Orsoni J. — Du système réticulo-endothélial. Définition. Histophysiologie. Rapports avec la pathologie et la thérapeutique. (*Thèse*, Montpellier, 1940, n° 3, imp. 52 p.).

Ortholan J.-V. — Déterminations pulmonaires et ganglio-médiastinales du syndrome de Besnier-Bœck-Schaumann. (*Thèse*, Paris, 1939, n° 345, imp. 174 p.).

Pautrier L. M. — La maladie de Besnier-Bœck-Schaumann (Un vol., *Masson*, Paris, 1940).

Poumailloux M. — Le système réticulo-endothélial. (*Sem. Hôp. Paris*, n° 8, 15 avr. 1941, pp. 237-246 ; 2e *mémoire*, 15 mai 1941, n° 10, pp. 311-320).

Rouslacroix P. — Nouvelle vue d'ensemble sur le S.R.E. (Un vol., *Vigot*, Paris, 1931).

Schilling V. — La classification des réticuloses au point de vue clinique. (*Presse Médicale*, n° 4, 16 janv. 1952, p. 66).

Serres J.-J. — Les réticuloses à forme pulmonaire et leur traitement par l'or radio-actif (*Thèse*, Bordeaux, 1952, n° 46, imp., 48 p.).

Sézary A. — Classification des réticulo-endothélioses. (*Presse Médicale*, n° 53-54, 18-21 juin 1941, pp. 666-668).

— La réticulomatose cutanée à évolution lente. (*Annales de Dermat. Syph.*, 11 déc. 1941, pp. 710-714).

— Les réticuloses épithélioïdes et la maladie de Besnier-Bœck-Schaumann. (*Annales de Dermat. Syph.*, 9 déc. 1943, pp. 327-328).

— Conception générale des réticuloses et de leurs formes cutanées. (*Presse Médicale*, 28 août 1948, n° 50, pp. 593-594).

— Ce que l'on doit savoir des réticuloses cutanées. (*Maroc Médical*, nov. 1950, 29, n° 306, pp. 917-921).

Sézary A., Bolgert M. et Boulenger P. — Réticulomatose cutanée à évolution lente (premier cas). (*Annales de Dermat. Syph.*, 11 déc. 1941, pp. 704-707).

Sézary A., Bolgert M. et Vermenouze P. — Réticulose chronique à localisations périostées, cutanée, testiculaire et nerveuse. (*Annales de Dermat. Syph.*, 11 mars 1943, pp. 92-93).

— Forme érythrodermique pure de la maladie de Besnier-Bœck-Schaumann. (*Annales de Dermat. Syph.*, 13 mai 1943, p. 176).

— Evolution clinique et histologique (*suite*), 11 nov. 1943, p. 313).

Siguier F., Welti J.-J., Sebaoun J. et Brawerman. — Nouvelles observations de lympho-réticuloses bénignes d'inoculation. Discussion étiologique. Maladie des griffes de chat ou par piqûre de ronces ? (*Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris*, 27 avril 1951, pp. 571-576).

Sohier R. — La mononucléose infectieuse adénolymphoïdite spécifique. Essai nosographique sur les mononucléoses et monocytoses infectieuses bénignes. (*Presse Médicale*, n° 50, 21 nov. 1942, p. 706-707).

Sohier R. et Girier L. — Mononucléose infectieuse. Valeur et limite de la réaction d'agglutination de Paul-Bunnel-Davidsohn. (*Presse Médicale*, 54, n° 46, 28 juill. 1946, pp. 622-623).

Tapié J., Gadrat et Monier. — Maladie de Besnier-Bœck-Schaumann avec manifestations parotidiennes, ganglionnaires et oculaires. Echec de la streptomycine. (*Bull. de la Soc. de Dermat.*, 10 mars 1949, pp. 135-137).

Teilum G. — Allergic hyperglobulinosis and hyalinosis (paramyloïdosis) in the reticulo-endothelial system in Bœck's sarcoid and other conditions. A morphologic immunity reaction. (*The American Journal of Pathology*, vol. XXIV, march 1948, n° 2, pp. 389-401).

Traissac F.-J. et Marot P. — La maladie dite par « griffure de chat », la lympho-réticulose bénigne d'inoculation. (*J. Méd. Bordeaux*, n° 5, mai 1951, pp. 540-546).

Trémollières F., Lereboullet J., Duret M. — Mononucléose infectieuse à forme hépato-splénique sans adénopathies. (*Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris*, 55, 28 avr. 1939, pp. 690-698).

Turiaf J. — Déterminations ganglio-médiastinales et pulmonaires de la sarcoïdose de Besnier-Bœck-Schaumann. (*Revue du Praticien*, n° 5, 11 févr. 1953, pp. 277-296).

Turiaf J. et Jeanjean Y. — Le syndrome « pneumo-ganglionnaire » de la pneumonie atypique de la lympho-réticulose bénigne d'inoculation (maladie des griffes du chat). (*Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris*, 6 nov. 1953, pp. 914-920).

Vermenouze P. — Panaris par morsure de chat. Pasteurellose. (*Bull. de la Soc. de Dermat.*, 7 juill. 1949, pp. 354-355).

Vilanova X. et Dulanto F. de. — Réticulose histio-monocytaire chronique avec manifestations cutanées. (*Presse Médicale*, 25 déc. 1950, 58, n° 82, pp. 1442-1444).

Watrin J. et Masson R. — Maladie de Besnier-Bœck-Schaumann à localisations cutanées généralisées à tout le corps. (*Bull. de la Soc. de Dermat.*, 12 juin 1948, pp. 343-344).

Watrin J., Mérand A. et Mougeolle J. — Réticulose orthoplasique à architecture histologique de maladie de Besnier-Bœck-Schaumann. (*Annales de Dermat. Syph.*, 17 juin 1950, et *Presse Médicale*, n° 73, 18 nov. 1950, p. 1292).

Weill J. et Blas Mlle F. — Erythème noueux et griffure du chat. (*Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris*, 12 oct. 1951, pp. 1141-1144).

Weill J. et Lévy P. — Maladie de la griffure du chat. (*Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris*, 2 juin 1950, pp. 967-969).

TABLE DES MATIÈRES

PAGES

INTRODUCTION 9

CHAPITRE PREMIER :

Le système réticulo-histiocytaire, rappel anatomo-physiologique 11

CHAPITRE II :

Les réticulopathies, généralités, classifications 14

CHAPITRE III :

Les réticulites 19

Symptomatiques d'affections connues 19

Infectieuses virales 22

Toxiques 30

CHAPITRE IV :

Les réticuloses individualisées 33

CHAPITRE V :

Les réticuloses non classées 39

Formes aiguës 39

Formes chroniques 43

CHAPITRE VI :

Les formes de passage avec les réticulopathies malignes. 55

Formes aiguës 55

Formes chroniques 58

CONCLUSIONS 63

BIBLIOGRAPHIE 67